Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. A. Bohle

Pathomorphologie des perinatalen Schocks postnatal verstorbener Früh- und Reifgeborener

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
dem Fachbereich Theoretische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Jürgen Michael Passarge
aus Berlin

1978

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. A. Bohle

Pathomorphologie des perinatalen Schocks postnatal verstorbener Früh- und Reifgeborener

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
dem Fachbereich Theoretische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Jürgen Michael Passarge
aus Berlin

1978

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan:	Professor Dr. med. H. J. Mallach
Berichterstatter:	Univ.-Doz. Dr. med. H. Fischbach
	(Professor Dr. med. A. Bohle)

IN DANKBARKEIT

MEINEN ELTERN
MEINER FRAU

INHALTSVERZEICHNIS Seite

I. Einleitung 1

II. Material und Methode 3

III. Ergebnisse

A. klinische Befunde 8

B. histologische Befunde 13

IV. Diskussion 37

V. Zusammenfassung 49

VI. Literaturverzeichnis 53

Pathomorphologie des perinatalen Schocks postnatal verstorbener Früh- und Reifgeborener

I. Einleitung

Die Deutung der morphologischen Befunde des perinatalen Schocks und des Atemnotsyndroms (ANS) hat erhebliche Wandlungen durchlaufen. HOCHHEIM beobachtete 1903 in Lungen perinatal verstorbener Kinder "mattgraue Bänder, die der Alveolarwand angeschmiegt waren und zahlreiche Fetttröpfchen enthielten". Die Entstehung dieser "hyalinen Membranen" wurde durch die Aspirationstheorie erklärt. JOHNSEN und MEYER kamen 1925, STEINHARTER 1936 zu entsprechenden Ergebnissen. Erst seit Anfang der 60ger Jahre wird die perinatale Asphyxie mehr oder weniger übereinstimmend als zentrales, ätiopathogenetisches Ereignis des perinatalen Schocks betrachtet (AVERY et al. 1959, GREGG et al. 1961, KEUTH 1965, NELSON et al. 1961).

Dank der Erfolge der intensivmedizinischen Therapie perinataler Komplikationen überlebt heute ein großer Teil der gefährdeten Kinder. Erst die verlängerten Lebenszeiten ermöglichen die Ausbildung der zahlreichen morphologischen Korrelate des perinatalen Schocks. Dieses bunte Spektrum ist letztlich jedoch begrenzt, da alle Organe nur eine limitierte Palette haben, auf Störungen zu reagieren.

In den letzten Jahren erschienen zahlreiche Arbeiten, die vielfältige histo-pathologische Korrelate des perinatalen Schocks einzelner Organe beschreiben (BLEYL 1971 a u. b, ders. et al. 1969 a u. b, DHOM 1965, DOUGLAS 1965, KEUTH 1965, KLOOS u. VOGEL 1974, KUNZER et al. 1975, ROOSBOTH 1963, SCHUSTER 1971, WADE-EVANS 1961, WIEGAND 1972, WIERICH et al. 1975).

Der vorliegenden Arbeit liegt die Frage nach dem pathomorphologischen Gesamtbild des perinatalen Schocks zugrunde.

Grundlegend für unsere pathomorphologischen Untersuchungen ist die ätiopathologische Auffassung, daß der Ablauf des perinatalen Schocks ein unspezifischer, d.h. letztlich immer gleich verlaufender Mechanismus ist. Dieser unterscheidet sich jedoch in einigen Punkten durch Besonderheiten des Früh- und Reifgeborenen von dem des Erwachsenen. Ursächlich führt eine asphyktisch bedingte Azidose und Hypoxämie zum sludging von Erythrozyten, zur Thrombozytenaggregation und zu einer plasmatischen Hyperkoagulabilität. Deren Folge ist nicht nur die Bildung disseminierter, intravasaler hyaliner Mikrothromben in der terminalen Strombahn verschiedener Organe, sondern zusätzlich kommt es über Permeabilitätsstörungen der Lungenkapillaren zur Ausbildung extravasaler, pulmonaler hyaliner Membranen (PHM); d.h. zur Schocklunge, die sich klinisch als Atemnotsyndrom-Lunge zeigt (BLEYL 1970, 1971 a u. b, ders. et al. 1969 a u. b, ders. et al. 1971, HARDAWAY 1962, 1966, 1973, MCKAY 1965, REMMELE et al. 1973, OSTENDORF 1977, WENNER 1975, WIERICH et al. 1975).

Nach den Untersuchungen von LASCH et al. (1961) sind disseminierte fibrinreiche Thromben pathomorphologische Zeichen einer Verbrauchskoagulopathie.

Somit können fibrinreiche Thromben, PHM, sowie die Folgen einer hämorrhagischen Diathese - die sich durch den Verbrauch von Gerinnungsfaktoren als Folge einer Hypokoagulabilität entwickelt - und letztlich alle daraus resultierenden Störungen verschiedener Organe als pathomorphologische Äquivalente eines Schocks gelten, deren Nachweis somit pathogenetische Aussagen erlaubt (BLEYL 1971 b, ders. et al. 1971, LASCH et al. 1963, MITTERMAYER et al. 1970, TAYLOR et al. 1966, WIERICH et al. 1975).

Diese morphologischen Befunde in ihrem gesamten Spektrum darzustellen ist der Versuch der vorliegenden Arbeit. Auf eine Vertiefung in histologische Details einzelner Organe wurde um der ganzheitlichen Darstellung der Pathomorphologie willen bewußt verzichtet.

II. Material und Methode

Untersucht wurden 49 bis zum postnatalen Tag verstorbene Früh- und Reifgeborene aus dem fortlaufenden Sektionsgut des Pathologischen Instituts der Universität Tübingen vom März 1974 bis zum Oktober 1977.

Perinatal verstorbene Totgeborene wurden nicht einbezogen, da infolge der zumeist fortgeschrittenen Autolyse und Mazeration keine zuverlässige histologische Befundung möglich war. Ausgeschlossen wurden ferner Neugeborene mit inneren Mißbildungen und Blutgruppenunverträglichkeit.

Von allen Früh- und Neugeborenen wurden Totgewicht, Länge, Alter, Geschlecht sowie die zwischen Zeitpunkt des Todes und des Sektionsbeginns verstrichene Zeit registriert (Tabelle 1).

Die klinischen Befunde wurden uns dankenswerter Weise von Herrn Prof. Dr. Mentzel (Kinderklinik der Universität Tübingen) und Herrn Chefarzt Dr. Schenk (Kinderklinik Böblingen) zur Verfügung gestellt.

Bei der Obduktion wurden Hals- und Thoraxorgane im Block entnommen, sodann Herz, Aorta, die großen Arterien, Thymus, Schilddrüse, Rachenring und Ösophagus präpariert. Nach Eröffnung der Trachea bis 2 cm vor die Bifurkation wurden die Lungen unter konstantem Druck von 150 cm H_2O über das Bronchialsystem mit 4 %igem Formalin gefüllt.

Der Darm wurde am oralen Teil des Jejunum durchtrennt und bis auf das Duodenum und Rektum in einem Stück entnommen. Nach der Eröffnung des Duodenum wurde die Durchgängigkeit des Ductus choledochus durch Druck auf die Gallenblase geprüft, sodann Leber, Milz und Nebennieren präpariert. Im Block entnommen und präpariert wurden Aorta abdominalis, Aa. renales, Nieren, Harnleiter, Blase, - bei weiblichen Patienten Uterus mit Adnexen - und Rektum.

Tabelle 1 : Daten aller Fälle unseres Kollektivs:
SSW: Schwangerschaftsdauer in Wochen, Angabe der Gewichte in Gramm, der Längen in cm. Zeit: Zwischen Eintritt des Todes und des Sektionsbeginns.

Sekt.Nr.	SSW	Gewicht	Länge	Geschlecht	Alter	Zeit
179/74	35	2310	47	w	1 Tg	18 Std
258/74	24	2000	40	w	1 Tg	3 Tg
309/74	28	1550	37	m	4 Tg	21 Std
314/74	32	1600	38	w	4 Tg	1,5Tg
322/74	32	1000	36	m	1 Tg	2,5Tg
323/74	32	1000	36	m	1 Tg	2,5Tg
324/74	32	1000	37	m	1 Tg	2,5Tg
374/74	24	690	33	m	30 min	8 Std
395/74	24	940	32	w	2 Tg	1 Tg
414/74	32	1850	47	m	4 Tg	1 Tg
441/74	35	2650	48	w	3 Tg	1,5Tg
504/74	28	980	37	w	7 Std	1,5Tg
508/74	26	570	29	m	1 Tg	1,5Tg
535/74	30	1500	45	w	4,5 Tg	1 Tg
583/74	37	3550	49	w	1 Tg	1,5Tg
622/74	31	1680	42	w	4 Std	1,5Tg
649/74	28	980	40	w	3 Tg	3,5Tg
650/74	40	4000	58	w	16 Std	12 Std
675/74	28	800	33	m	5 Std	1 Tg
676/74	28	900	35	w	5 Std	1 Tg
708/74	39	3150	50	w	36 Std	12 Std
735/74	33	1200	35	m	12 Std	2 Tg
747/74	37	2000	50	m	5 Tg	6 Std
761/74	30	1500	38	m	1 Tg	12 Std
839/74	27	1300	43	m	3 Tg	1,5Tg
42/75	33	1200	36	m	4 Tg	20 Std
131/75	34	1400	40	m	1 Tg	1,5Tg
245/75	38	2200	48	w	12 Std	2,5Tg
261/75	39	1400	52	w	4 Tg	2 Std
286/75	40	2800	46	w	2 Tg	2,5Tg
331/75	38	2850	50	w	1 Tg	3 Tg
392/75	28	1200	44	m	4 Std	19 Std
396/75	33	2100	42	w	4 Std	1,5Tg
410/75	28	900	35	m	2 Tg	2 Tg
551/75	36	2500	46	w	1 Tg	1 Tg
630/75	27	1000	37	m	3 Tg	2,5Tg
646/75	37	2500	50	w	2 Tg	2,5Tg
774/75	35	2500	40	w	4 Tg	8 Std
87/76	28	1060	37	w	12 Std	2 Tg
238/76	36	1650	44	w	1,5Std	2,5Tg
354/76	34	1920	42	m	4 Tg	2 Tg
359/76	40	3000	54	w	8 Tg	1,5Tg
422/76	28	1070	37	m	2 Tg	4 Std
428/76	40	2710	49	m	1 Tg	2 Tg
502/76	27	1090	38	m	4 Tg	1 Tg
556/76	32	2000	43	m	6 Tg	1 Tg
616/76	32	1700	44	w	2 Tg	8 Std
617/76	33	1840	48	w	1 Tg	2 Tg
42/77	34	2600	46	w	2 Tg	1 Tg

Die Schädelsektion wurde mittels Henkelkorbschnitt durchgeführt. Nach Sektion des formalin fixierten Gehirns wurden zur histologischen Untersuchung entnommen: Großhirn, Stammganglien, Plexus chorioideus und Kleinhirn einschließlich Medulla oblongata.

Bei 2 Kindern war die Schädelsektion verweigert, 9 sezierte Gehirne wurden nur makroskopisch befundet.

Alle Organe wurden in 4 %iger Formalinlösung fixiert. Routinemäßig wurde zur histologischen Untersuchung Gewebe entnommen: aus allen fünf Lungenlappen - die Lungen wurden vor der Organsektion für zwei Tage in 4 %igem Formalin belassen -, aus dem Myocard beider Vorhöfe und Kammern, aus der Leber und beiden Nieren, der Milz, den Nebennieren und dem Thymus.

Zusätzlich wurde aus dem Bereich der Rippen-Knorpel-Knochen-Grenze Gewebe bei 24 Fällen entnommen, vom Pankreas bei 23 Fällen, aus dem Gastrointestinal-Trakt bei 13 Fällen, aus der Schilddrüse bei 11 Fällen. Von den 28 weiblichen und 21 männlichen Früh- und Reifgeborenen unseres Kollektivs wurden in 11 Fällen Ovar- und Tubengewebe, in 9 Fällen Gewebe des Hodens und Nebenhodens durchgesehen (Tabelle 2). Weitere Organe wurden nur bei makroskopisch pathologischen Befunden untersucht. Die Gewebeproben wurden in Paraplast eingebettet. Zur Untersuchung auf Fibrinthromben erfolgte die PAS-Reaktion und Masson-Goldners Trichromfärbung.

Ferner wurden folgende Routinefärbungen angefertigt: HE von Herz, Leber, Milz, Thymus, Knorpel-Knochen-Grenze nach Entkalkung mit Äthylendiamintetraessigsäure (EDTA), Pankreas, Gastrointestinal-Trakt, Schilddrüse und Gonaden, Berliner-Blau-Reaktion auf Eisen von Leber und Milz, Fettfärbung mit Scharlachrot an Gefrierschnitten der Leber und Nebennieren.

Die Organe wurden auf das Vorkommen fibrinreicher Thromben, Thrombozytenaggregate, Blutungen im Gewebe und den Grad der intravasalen Stauung durchmustert.

Die Möglichkeit einer postnatalen Fibrinpolymerisation (HARMS 1971, REMMELE et al. 1968) wurde dabei ebenso berücksichtigt, wie die von BOYD (1965, 1967) angegebenen Kriterien zur Differenzierung von Fibrinthromben in größeren Gefäßen.

Die Lungen wurden ferner auf das Vorkommen von PHM, Atelektasen und Emphysem, Lymphangiektasen, subpleuralen Blutungen, interstitiellem Ödem, Aspirationszeichen und interstitiellen Zellinfiltraten untersucht. Ferner wurden die Schnittpräparate der Leber durchgesehen auf den Verfettungsgrad, die Häufigkeit von Blutbildungsherden - unter Berücksichtigung des Alters und Entwicklungszustandes - und Siderose, nicht aber auf ihren Glykogengehalt, der Nieren auf Zeichen des akuten Nierenversagens (BOHLE 1965, 1975, SCHUBERT 1968). Der Thymus wurde auf Belastungs-, Anpassungsreaktion und Inversionsgrad (KLOOS u. VOGEL 1974) untersucht, die Nebennieren auf das Verhältnis foetaler zu bleibender Rinde sowie deren Lipoidgehalt (DHOM 1965, KLOOS u. VOGEL 1974), der Knochen im Bereich der Knorpel-Knochen-Grenze auf den Reifungsgrad, das Pankreas auf das Vorkommen und die Häufigkeit von Blutbildungsherden. Die Untersuchungen des Gehirns konzentrierten sich auf Blutungen im Subdural- und Subarachnoidalraum, auf Blutung bzw. Stauung der Vena thalamostriata, auf Blutungen im perivasalen Hirngewebe, im Ventrikelsystem und im Plexus chorioideus, sowie auf Einrisse der Hirnhäute.

Die Befunde wurden wie folgt quantifiziert:

+	selten, wenig
++	häufig, viel
+++	sehr häufig, sehr viel.

Tabelle 2 :

Untersucht wurden zusätzlich zur Routine:

Pankreas	23 mal
Knochen	24 mal
Gastrointestinaltrakt	13 mal
Schilddrüse	11 mal
Ovar und Tube	11 mal
Hoden und Nebenhoden	9 mal
Psoasmuskulatur	1 mal
Haut	2 mal
Harnblase	1 mal
Zwerchfell	1 mal

III. Ergebnisse

A. Klinische Befunde

1. Schwangerschaftsverlauf

Bei den 49 perinatal verstorbenen Früh- und Reifgeborenen dauerte die Schwangerschaft im Durchschnitt 32 Wochen, die kürzeste 24 Wochen (Tabelle 3). Bei 29 Patienten waren keine Schwangerschaftskomplikationen bekannt. Bei 9 Fällen war eine Tokolyse erforderlich, davon in 5 Fällen mit Zerklage. Vorzeitige Geburtsbestrebungen waren aufgetreten: in einem Fall bei OP der Mutter wegen einer Appendicitis acuta perforans, in einem Fall bei mehrmaligen Blutungen und blutigem Fruchtwasser, sowie in einem Fall bei grüner Verfärbung des Fruchtwassers. Bei einer Patientin kam es trotz des Versuchs einer Tokolyse zu einem vorzeitigen Blasensprung. Insgesamt hatte sich das Fruchtwasser im Verlauf von 5 Schwangerschaften verfärbt. Bei drei Müttern traten während der Schwangerschaft Blutungen auf, bei einer Patientin mehrmals Fieberschübe. Bei 4 Müttern entwickelte sich gegen Ende der Schwangerschaft ein EPH-Syndrom, bei einer Patientin mit eklamptischen Anfällen (Tabelle 4).

2. Geburt

Bei 36 von 49 Fällen verlief die Geburt spontan. Darunter waren die Drillinge einer Geburt und 6 Zwillinge, davon ein Zwillingspaar. Bei einer dieser Zwillingsgeburten löste sich die Placenta vorzeitig bei vollkommener Fußlage. Unter den spontan Geborenen waren folgende Komplikationen bekannt: bei einem Fall war das Fruchtwasser blutig, bei einem Fall fand eine Hausgeburt bei tiefsitzender Placenta statt, bei zwei weiteren Fällen kam es sehr plötzlich zur Spontangeburt, bei einem zur Sturzgeburt auf den Küchenfußboden.

Durch Sectio wurden 9 Kinder entbunden: 1 Fall bei Placenta praevia, 1 Fall bei Placenta praevia totalis, 1 Fall wegen vollkommener Steißlage bei gleichzeitiger Placenta praevia totalis, 2 Fälle bei fast silentem CTG, 1 Fall bei eklamptische Anfällen der Mutter und vorzeitiger Placentalösung sowie

Tabelle 3 : Verteilung der Schwangerschaftsdauer der 49 Früh- und Neugeborenen.

SSW	24–26	27–29	30–32	33–35	36–38	39–40
Fallzahl	4	12	10	9	8	6

Tabelle 4 : Die Geburt erfolgte A spontan, B durch Sektio, C durch Forceps, D durch manuelle Entwicklung.
Schwangerschaft: u unauffällig, FW Fruchtwasser

Sekt.Nr.	G E B U R T	S C H W A N G E R S C H A F T
179/74	A	u
258/74	A,II.Zwill.	u
309/74	A	u
314/74	A	Tokolyse, Zerklage
322/74	A,I.Drill.	u
323/74	A,II. "	u
324/74	A,III."	u
374/74	A,II.Zwill.,vorz.Placlösg.	u
395/74	A	mehrmals Blutung
414/74	B,Plac.praev.	u
441/74	B,Plac.praev.tot.	u
504/74	A	u
508/74	A	u
535/74	A	u
583/74	A	Tokolyse, Zerklage
622/74	A	Tokolyse,OP:App.ac.perfor.
649/74	C bei BEL,Plac.praev.marg.	Blutg. 3 Monat. vor Geburt
650/74	B, Zervixinsuffizienz	FW grün
675/74	A,I.Zwill, sehr plötzl.	u
676/74	A,II.Zwill, " "	u
708/74	B,vorz.Placlösg. Mutter im Schock	EPH-Syndr. mit eklempt.Anfäll
735/74	B, vollkomm.Steißlag. Plac. praev.	FW grün, vorz. Blasensprung
747/74	A	mehrmals Grippe, hohes Fieber
761/74	A	u
838/74	A	u
42/75	A	Tokolyse, FW blutig,mehrm.Blu
131/75	D bei BEL,kompliz.Arm- nach Veit Smellie	" , vorz. Blasenspr., mehrmals Fieber
245/75	A,Hausgeb.,Plac.tiefsitz.	u
261/75	A	FW grün
286/75	A	u
331/75	D bei BEL,Herztöne ↓	u
392/75	A,I.Zwill.	u
396/75	A	u
410/75	A	u
551/75	B bei Steißlage	u
630/75	A, II.Zwill.	Tokolyse, Zerklage
646/75	A, nach Einleitung	FW grün
774/75	A, Plac.praev.marg.	u
87/76	A	Tokolyse, FW grün
238/76	B, CTG-Verschlechterg.	" , Zerklage
354/76	A	EPH-Syndrom
359/76	A,verzög.Placlösg. Mutter: tetan.Anfälle	EPH-Syndrom
422/76	B,CTG-Verschlechterg.	u
428/76	A	u
502/76	A	Tokolyse, Zerklage
556/76	A	u
661/76	A,Sturzgeburt auf d. Küchenfußboden	u
617/76	C,Beckenausgang	u
42/77	B	EPH-Syndrom

1 Fall bei Zervisinsuffizienz und gleichzeitiger Verfärbung des Fruchtwassers.

2 Kinder wurden mit Hilfe der Zange entbunden: 1 Kind bei Nabelschnurvorfall und Placenta praevia marginalis, 1 Kind bei Wehenschwäche durch einen Beckenausgangsforceps.

1 Kind wurde durch komplizierte Armlösung nach Veit Smellie entbunden, ein anderes durch manuelle Extraktion bei Beckenendlage (Tabelle 4).

3. Apgarwerte

Die Apgarwerte wurden meist auf den Geburtshilflichen Abteilungen auswärtiger Krankenhäuser bestimmt, die Kinder erst bei Komplikationen den pädiatrischen Abteilungen zugewiesen.

Selten erhielten wir von den Kliniken 3 Apgarwerte, meist zwei oder auch nur einen. Daher konnte bei mehreren angegebenen Werten nur jeweils der letzte, d.h. der zweite bzw. der dritte zum Vergleich herangezogen werden. Nur von einem Fall lag kein Wert vor. Der Mittelwert aller angegebenen Apgarwerte liegt bei 6,4. Die Verteilung der Werte (Tabelle 5) zeigt, daß in der Gruppe 1 - 5 nur 19 Fälle, d.h. 38 % liegen, hingegen in der Gruppe 6 - 10 29 Fälle, d.h. 59 %. Allein die Apgarwerte 8 und 10 wurden an insgesamt 19 Kinder vergeben, das entspricht der Fallzahl in Gruppe 1 - 5.

4. Todesursachen

Als Todesursache wurde bei 44 von 49 Kindern, d.h. bei 89 %, ein Atemnotsyndrom (ANS) diagnostiziert. Zusätzlich wurden bei den Kindern mit ANS folgende Diagnosen gestellt: bei 6 Fällen eine Hirnblutung, bei 5 Fällen ein Pneumothorax, bei 3 Fällen eine Verbrauchskoagulopathie und bei 1 Fall ein akutes Nierenversagen. Bei 3 Kindern wurde ausschließlich eine Verbrauchskoagulopathie festgestellt, bei 1 Kind eine Hirnblutung und ein Pneumothorax, bei 1 Kind eine Kompression

Tabelle 5 : Verteilung der Apgarwerte, ein Fall ohne Angabe, somit n=48 Fälle.

Apgarwert	Fallzahl	
1	3	
2	2	
3	2	
4	6	= 19 Fälle
5	6	
6	4	
7	4	
8	10	= 29 Fälle
9	2	
10	9	
	48	

Mittelwert = 6,4

der Vena cava inferior durch ein geburtstraumatisch bedingtes Hämatom (Tabelle 6).

5. Untersuchungskollektiv

In unserem Untersuchungskollektiv, bestehend aus 28 weiblichen und 21 männlichen Früh- und Reifgeborenen, betrug das Durchschnittsalter 2 Tage. Das jüngste Kind wurde 30 min alt, das älteste 8 Tage. 23 Kinder dieses Kollektivs waren bis zum 1. Lebenstag verstorben, 44 Kinder, d.h. 78 %, bis zum 4. Lebenstag (Tabelle 8).

Die Verteilung der Gewichte und Längen ist in den Tabellen 9 und 10 zu ersehen.

Die Zeit zwischen Eintritt des Todes und Sektionsbeginn betrug im Durchschnitt 1 1/2 Tage (siehe Tabelle 1).

B. Histologische Befunde

1. Häufigkeit fibrinreicher, intravasaler Thromben und pulmonaler hyaliner Membranen

Fibrinreiche intravasale Mikrothromben waren bei 40 unserer 49 Fälle in einem oder gleichzeitig in mehreren Organen nachweisbar, das entspricht einem Prozentsatz von 80. Am häufigsten, nämlich bei 30 dieser Fälle, fanden sich Fibrinthromben in der Lunge, davon bei 18 Fällen in der Lunge und Leber gemeinsam, bei 14 Fällen auch in der Niere, bei 11 Fällen in der Milz, bei 7 Fällen in den Gefäßen des Herzens sowie dem Endocard anhaftend. Nur bei 5 der 40 Fälle waren Fibrinthromben im Gehirn und den Nebennieren zu beobachten, vereinzelt gleichzeitig in anderen Organen (Tabelle 7).

PHM fanden sich bei 46 unserer 49 Fälle, d.h. bei 90 %, bei 28 Fällen gleichzeitig mit fibrinreichen Mikrothromben in Arteriolen und Kapillaren der Lungenstrombahn. 23 Fälle mit PHM wiesen fibrinreiche Mikrothromben der Leber auf.

Tabelle 6 : klinisch Todesursache.

Fallzahl	Todesursache
44	A N S mit → 6 mal Hirnblutung; 5 mal Pneumothorax; 3 mal Verbrauchskoagulopathie; 1 mal akutes Nierenversagen
3	Verbrauchskoagulopathie
1	Hirnblutung mit Pneumothorax
1	Kompression d. Vena cava inferior durch geburtstraumatisch bedingtem Hämatom.

Tabelle 7 : Verteilung der PHM und Fibrinthromben :

I Lunge a:PHM b:Fibrinthromben II Herz III Milz IV Leber V Niere a:intravasal b:intratubulär VI Thymus VII Nebennieren VIII Gehirn IX Knochen X Gastrointestinal-Trakt XI Pankreas XII Schilddrüse XIII O Ovar, H Hoden, Z Zwerchfell

Sekt.Nr.	Ia	Ib	II	III	IV	Va	Vb	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII
179/74	+				++	++									
258/74	+++														
309/74	++							+							
314/74	++			+		++	+								
322/74	+++				+										
323/74	++				+	+									
324/74	+++	+				+									
374/74					+	+									
395/74	+														
414/74	+++									+					
441/74	++	+													
504/74	++														
508/74	+														
535/74	++	+													
583/74	++	++													
622/74	++	+	+		++										
649/74	+			+											
650/74	+++	++													
675/74	++	+													
676/74	++	+													
708/74	+														
735/74	+	+			+										
747/74	+++				+	+					+	+			
761/74	+++														
839/74	++				+										
42/75	+++	++										+			
131/75	+														
245/75	+	+			++										
261/75	+++	+					+		+	+					
286/75	++	++	+												+ O
331/75	+++	+			++										
392/75	+++			+	+	+									
396/75	++	+				+									
410/75	++	+		+	+										
551/75	+	+++	+	+	++	+			+					+++	+ Z
630/75	+++														
646/75	++	+		+					+	++			+		
774/75	+++	++			+	++			+						
87/76	+++	+	+	+	+	+				+					+ O
238/76		+		+											
354/76	++	+		+	+		+					+			
359/76	+	+		+	+										+++ O
422/76	++	+			+	+	+								
428/76	++	+++	+++		+++	++	++		+++	+++				+++	+++ H
502/76	+++														
556/76		+	+		+						+	+			
616/76	++	+		++	++										
617/76	+++	++			+										
42/77	++	+	+		+	+									
	46	30	7	11	25	14	5	1	5	5	2	4	1	3	

Tabelle 8 : Altersverteilung von 49 Fällen.
I : Fibrinthromben II : pulmonale hyaline Membranen.

Alter	Fallzahl	I	II
< 12 Std	7	6	6
12-24 Std	17	13	17
2. Tg	8	6	7
3. Tg	5	4	5
4. Tg	8	7	8
5. Tg	2	2	2
6. Tg	1	1	-
7. Tg	-	-	-
8. Tg	1	1	1
	n = 49		

Tabelle 9 : Gewichtsverteilung in Gramm (z. Zt. des Todes). I : Fibrinthromben II : pulmonale hyaline Membranen.

Gewicht	Fallzahl	I	II
1000	8	5	7
1000-1499	13	10	13
1500-1999	10	9	9
2000-2499	6	5	5
2500-2999	8	8	8
3000-3499	2	1	2
3500-3999	1	1	1
4000	1	1	1
	n = 49		

Tabelle 10 : Längenverteilung in cm (z. Zt. des Todes). I : Fibrinthromben II : pulmonale hyaline Membranen.

Länge	Fallzahl	I	II
30	1	-	1
31-35	6	5	5
36-40	16	10	16
41-45	9	9	8
46-50	14	13	13
51-55	2	2	2
55	1	1	1
	n = 49		

Bezogen auf das Alter fanden sich die meisten Fälle mit intravasalen Fibrinthromben zwischen 12-24 Std (Tabelle 8), bezogen auf das Gewicht zwischen 1000-1499 g (Tabelle 9), bezogen auf die Länge zwischen 46-50 cm (Tabelle 10).

Die meisten Fälle mit pulmonalen hyalinen Membranen lagen, bezogen auf das Alter zwischen 12-24 Std (Tabelle 8), bezogen auf das Gewicht zwischen 1000-1499 g (Tabelle 9), bezogen auf die Länge zwischen 36-40 cm (Tabelle 10).

2. Lunge

PHM fanden sich vorwiegend in den Ductus alveolares, stellenweise Epithelresten oder der Basalmembran aufsitzend, aber auch frei im Lumen gelagert als homogene oder als grobschollige Kondensate, bisweilen von abgelösten Alveolarepithelien und einzelnen oder aggregierten Erythrozyten reichlich durchsetzt (BLEYL 1971 b).

Die Fibrinthromben lagen meist in den Arteriolen und interalveolären Kapillaren, nur sehr selten in Venolen und Venen, meist als homogene, selten fädig erscheinende Thromben.

Darüber hinaus traten bei 41 Fällen (82 %) Atelektasen auf, teils auf einzelne lobuli begrenzt, teils auf ganze Lungenlappen ausgedehnt.

Nur bei zwei Fällen fanden sich emphysematische Areale, den atelektatischen Bezirken unmittelbar benachbart.

12 Fälle wiesen ein deutlich ausgeprägtes interstitielles Ödem auf.

Bei 27 Fällen waren Kapillaren, Venolen und Venen wenig bis extrem gestaut, nicht aber die Arterien. Letztere erschienen oft konstrigiert (BLEYL 1971 b, KEUTH 1965).

Blutungen zeigten sich bei 35 Fällen (70 %), teils subpleural, teils fleckförmig meist peribronchial oder in den Alveolen, bisweilen über ganze lobuli ausgebreitet, selten interstitiell.

Bei 33 Fällen (67 %) beobachteten wir ektatische Lymphgefäße, meist peribronchial oder perivasal, selten im interlobulären Bindegewebe.

Bei 13 Fällen fanden sich zarte, intravasale Thrombozytenaggregate, in allen Fällen gleichzeitig mit fibrinreichen

Mikrothromben der Lunge und anderer Organe.

Deutliche Zeichen der Fruchtwasseraspiration wiesen 14 Fälle auf. Als Fruchtwasseraspiration wurde die Anwesenheit von Fruchtwasserbestandteilen wie Amnion- und Plattenepithelien, Vernix caseosa und Mekonium in peripheren Alveolen bezeichnet. Bei 5 Fällen fanden sich gleichzeitig Zeichen der Fruchtwasseraspiration und einer mesenchymalen Reaktion, d.h. einer lockeren diffusen Infiltration der Alveolarsepten durch Makrophagen, Lymphozyten und unreife Blutzellen. Insgesamt zeigten 10 Fälle die Reaktion unterschiedlich ausgeprägt. (Vergleiche Tabelle 11).

3. Herz

Bei 30 Kindern fanden wir einen offenen Ductus arteriosus Botalli und ein offenes Foramen ovale.

Fibrinreiche Thromben sahen wir bei 9 Fällen, vorwiegend in Arteriolen und Kapillaren, vereinzelt aber auch breitbasig dem Endocard des linken Ventrikels aufsitzend.

Die Kapillaren, Venolen und Venen waren bei 19 Fällen mäßig bis hochgradig gestaut.

Blutungen ins Myocard und unter das Epi- und Endocard zeigten sich bei 12 Fällen, teils fleckförmig, teils ausgedehnt und bereits makroskopisch sichtbar. Bei einem Fall waren zusätzliche Blutungen in allen drei Tricuspidalsegeln zu finden (BOYD 1965). (Vergleiche Tabelle 12).

4. Leber

Bei 26 Fällen fanden sich disseminierte fibrinreiche Mikrothromben, vorwiegend in den Sinus und Arteriolen, äußerst selten in kleinen Ästen der Portalvene gelegen.

Gleichzeitig waren bei 3 Fällen Leberzellnekrosen in der Umgebung der durch Fibrinthromben verlegten Gefäße erkennbar.

Tabelle 11: Lungenbefunde:
I : Atelektasen II : Emphysem III : Stauung IV : Thrombozytenaggregate V : ektatische Lymphgefäße VI : Blutungen VII : Aspiration VIII: mesenchymale Reaktion IX : interstitielles Ödem.

Sekt.Nr.	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
179/74	++		++			+	+		
258/74	+++				+	+			
309/74	++		++		+	+		+	
314/74			++		+		++	+	
322/74	++		++		+		+		
323/74	++		++		+	+	++		
324/74	++		+++		+	+			
374/74	+++		+			+			
395/74	+++		++		+	+			
414/74	+++		++		+	+			
441/74	++	++			+	+			
504/74	++		++						
508/74	+		++				+++	+	+
535/74	++		++		+	+			
583/74	++				+				
622/74	+++		++			+			
649/74	++		++		+		+		
650/74	++					+			+
675/74	+			+		+			
676/74	++		++		+	+			
708/74						+	+++		
735/74	+++			+	+	+			
747/74					+				
761/74	++	+				++			
839/74	+++				+		+++	++	
42/75	+++		+	+		+			++
131/75	+++		+++			+	+		
245/75			+		+	+		+	++
261/75	+								+
286/75				+	+				+
331/75	+++		++	++		+++			
392/75	++		++						
396/75	+++		++	+	+	+			
410/75	+++		+++		+	+			+
551/75	++			++	+		+		
630/75	++		++		+	+	+	++	+
646/75	++		+	++	+	+			+
774/75	+++			+	+				+++
87/76	+++								
238/76	++				+				
354/76			++	+	+	+			+
359/76			+++		+	+	+	+	
422/76	++				+				
428/76	++		++		+	+++			
502/76	+++		++		+	++	+++		
556/76	+					+		++	
616/76	++			++	+			+	+
617/76	+			+	+	+		++	
42/77	++			+	+	+		+	
	41	2	27	13	33	35	14	10	10

26 Fälle wiesen Thrombozytenaggregate auf, vor allem in den Arteriolen gelegen, bei 9 Fällen gleichzeitig mit Fibrinthromben auftretend.

Bei 32 Fällen zeigte sich eine deutliche Stauung der Sinus und Portalvenenäste, erstere häufig prall mit Erythrozyten gefüllt und dilatiert.

Bei 36 Fällen (73 %) erschienen die Blutbildungsherde mäßig bis deutlich vermehrt.

Subkapsuläre und fleckförmige Parenchymblutungen beobachteten wir bei 10 Fällen, eine diffuse kleintropfige Verfettung der Leberepithelzellen bei 27, sowie eine mäßig ausgeprägte Siderose der Leberzellen bei 6, der von Kupfferschen Sternzellen bei 3 Fällen. (Vergleiche Tabelle 13).

5. Niere

Alle 15 Fälle (31 %) mit fibrinreichen intravasalen Mikrothromben wiesen gleichzeitig in anderen Organen Fibrinthromben auf.

Intravasale Thrombozytenaggregate traten gleichzeitig oder auch isoliert bei 7 Fällen auf.

Bei 36 Fällen fanden wir meist mäßiggradige, selten extrem gestaute Nieren.

Im tubulären System ergaben unsere Untersuchungen bei 5 Fällen (10 %) vereinzelte Fibrinzylinder, bei 7 Fällen (14 %) zarte Thrombozytenaggregate, bei 14 Fällen (28 %) Eiweiß-Zylinder, bei 1 Fall Erythrozytenaggregate.

Vereinzelte, fleckförmige interstitielle Blutungen, häufig am Übergang der Rinde zum Mark, fanden wir bei 26 Fällen (53 %). Zeichen des akuten Nierenversagens mit dilatierten proximalen Tubuli und abgeflachten Tubulusepithelien bei 6 Fällen (8 %). (Vergleiche Tabelle 14).

Tabelle 12 : Herzbefunde
I : Duct.arteriosus u. Foramen ovale o : offen g : geschlossen II : Stauung III : Blutung IV : Fibrinthromben

Tabelle 13 : Leberbefunde
I : Stauung II : Fibrinthromben III : Thrombozytenaggregate IV : Blutung V:Blutbildungsherde VI : Verfettung VII : Siderose d. Sternzellen VIII : Siderose d. Leberzellen IX : Leberzellnekrosen

Sekt.Nr.	I	II	III	IV	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
179/74	g	++			+++	++	+	+	++				
258/74	g	+++			+++			+	+				
309/74	o	+			++				++				
314/74	g	+			++					++	+		
322/74	g				+++				+++				
323/74	g	++			++	+			+++				
324/74	g	++	+						+++				
374/74	g				+	+	++		+++				
395/74	o	++			++	+		+	+++				
414/74	o	+	+		+				+++	+			
441/74	o				++				++				
504/74	g				++			+	++				
508/74	g				+				+++	++			
535/74	o				+++								
583/74	o				++			+		++			
622/74	g	++		+		++			++				
649/74	o				++	+		+					
650/74	o				++		++			+			
675/74	o								+++	+			
676/74	o		+		++				+++				
708/74	o				++				+++				
735/74	g	++				+	++		+++				
747/74	o				++	+	++			++			
761/74	o				++		++						
839/74	g	++				+	+		++	++			
42/75	g	+	+			+	++		++	++			
131/75	g							+	+				
245/75	o	+				++			+++	+++			+
261/75	o					++			++	+++	+		
286/75	g			+			++		++	++			
331/75	o		+		+	++				++	+		
392/75	o				++	+							
396/75	o	+++	+		+				+++	++			
410/75	o				++	+		+	+++	++			
551/75	o	+		+	++	++			+++	++		++	
630/75	g				++		++		+	+			
646/75	g	++			++				+	++			
774/75	g					+			++			+	
87/76	o			+		+			++			+	
238/76	o				++		+	+	++				
354/76	o			+	+++	+							
359/76	o					+			++	+++		+	
422/76	g		+	+		+				++			
428/76	g	+	+	+++	++	+++			+++	++		++	
502/76	o		+		+	+			+++	++		++	
556/76	o		+	+	++	+				++			
616/76	o	+	+		+	++		+	+++				+
617/76	o					+	++		+++				
42/77	o		+			+	+			++			
	o=30	19	12	9	32	26	15	10	36	27	3	6	2

Tabelle 14 : Nierenbefunde A : intravasal, B : intratubulär
A : I Fibrinthromben II Thrombozytenaggregate III Stauung
B : I Fibrinzylinder II Thrombozytenaggregate III Eiweiß-
zylinder IV Blutung V akutes Nierenversagen.

	A : intravasal			B : intratubulär				
Sekt.Nr.	I	II	III	I	II	III	IV	ANV
179/74	++		+++				+	
258/74		+	++			+	+	
309/74			++				+	
314/74	++		++	+			+	
322/74			++				+	
323/74	+		++				+	
324/74	+		+++				+	
374/74	+				+		++	
395/74			++					
441/74			+			++	+	
504/74			++				+	
508/74			+			+		
535/74			+				+	
583/74	+		++			++		
622/74		+			+	+		
649/74			+++				+	
650/74		+	++					
675/74			+			++		
676/74								
709/74			++			+		
735/74			++				++	
747/74	+	+			+			+
761/74			++				+	
839/74								
42/75			++					
131/75			+++			+	+	
245/75					+	+		
261/75				+		+		+
286/75			++				+	+
331/75			+++		+		+	
392/75	+		+				++	
396/75	+		++				+	
410/75			++					
551/75	+		+					
630/75			++					
646/75			++				+	
774/75	++				+			
87/76	+	+					+	+
238/76			++			+	+	+
354/76			+	+			+	
359/76			+			+		
422/76	+			+	++			
428/76	++	+		++		+	+	
502/76			+				+	
556/76			+++				+	+
616/76			++					
617/76			++				+	
42/77	+	+						
	15	7	36	5	7	14	26	6

6. Milz

Bei allen 12 Fällen mit fibrinreichen Mikrothromben meist in den perifollikulären Sinus, selten in den Arteriolen gelegen traten gleichzeitig Fibrinthromben in anderen Organen auf.

Vereinzelte Thrombozytenaggregate sahen wir bei einem Fall.

42 Fälle wiesen eine meist extrem, selten mäßig gestaute Milz auf, subkapsuläre und/oder fleckförmige Parenchymblutungen waren in 23 Fällen vorhanden.

Eine deutliche Vermehrung der Blutbildungsherde fanden wir bei 9, eine ausgeprägte Siderose bei 5 Fällen. (Vergleiche Tabelle 15).

7. Thymus

Bei 1 Fall fanden sich intrakapilläre fibrinreiche Mikrothromben, bei 18 Fällen strotzend hyperämische Kapillaren, bei 8 Fällen fleckförmige Blutungen.

Als Gradmesser der Belastung durch das perinatale Schockgeschehen (KLOOS u. VOGEL, 1974) zeigte sich bei 15 Fällen (31 %) eine Belastungsreaktion, bei 12 Fällen (24 %) eine Anpassungsreaktion, bei 8 Fällen (16 %) eine Inversion I. Grades, bei 1 Fall (2 %) eine Inversion II. Grades. (Vergleiche Tabelle 16).

8. Nebenniere

Die Untersuchung der Nebennieren ergab 4 Fälle mit fibrinreichen Mikrothromben, bei gleichzeitigem Auftreten in anderen Organen und 2 Fälle mit intravasalen Thrombozytenaggregaten. 20 Fälle (41 %) wiesen eine deutliche Stauung der Kapillaren und Venolen bei hochgradig ektatischen Sinus auf. Bei 11 Fällen (22 %) fanden sich vereinzelte fleckförmige Rindenblutungen, sowie bei 2 Fällen mit hämorrhagischen Rindennekrosen (ROSSBOTH 1963).

Tabelle 15 : Milzbefunde
I Fibrinthromben II Blutung III Stauung IV Thrombozyten-aggregate V Blutbildungsherde VI Siderose

Tabelle 16 : Thymusbefunde
I Fibrinthromben II Stauung III Blutung IV Belastung, Anpassung, Inversion

Sekt.Nr.	I	II	III	IV	V	VI	I	II	III	IV
179/74			++							Belastungsreakt.
258/74		+++	+++					++		
309/74		+	++				+			
314/74	+	+	++							Belastungsreakt.
322/74		+	+++						+	Belastungsreakt.
323/74			++					++		Anpassungsreakt.
324/74		++	+++					++	+	Anpassungsreakt.
374/74		+	+					++		Belastungsreakt.
395/74			+++		++					
414/74			+++					+++		Inversion I.Gr.
441/74			++					+++		
504/74		+	+++							Anpassungsreakt.
508/74			++					+++		
535/74		+	+++							Inversion I.Gr.
583/74		+	++							Anpassungsreakt.
622/74			+++					++	+	
649/74	+		+++							
650/74			++					++		
675/74		+	+++					++	+	
676/74		+	+					++		
708/74			++		++					
735/74			+++							
747/74			+							Inversion II.Gr.
761/74			++						+	Anpassungsreakt.
839/74			+++		+					Belastungsreakt.
42/75			+++					+		Anpassungsreakt.
131/75		+							+	Belastungsreakt.
245/75			+++		++					Belastungsreakt.
261/75			+++		++	++				Belastungsreakt.
286/75			++		++	+++				
331/75			+			+				Belastungsreakt.
392/75	+		+							Belastungsreakt.
396/75			++		++			++		Anpassungsreakt.
410/75	+		+++							Belastungsreakt.
551/75	+		++	+	++					Belastungsreakt.
630/75		+	+++							Anpassungsreakt.
646/75	+		++					++	+	Anpassungsreakt.
774/75	+++									Inversion I.Gr.
87/76	+	+								Anpassungsreakt.
238/76	+					++				Belastungsreakt.
354/76	+	+						+		Inversion I.Gr.
359/76	+		++			+				Anpassungsreakt.
422/76		+	++							Inversion I.Gr.
428/76		+	++		++			++		Inversion I.Gr.
502/76		+							+	Inversion I.Gr.
556/76		+	++					++		Inversion I.Gr.
616/76	++	+								Belastungsreakt.
617/76		+	+++							Anpassungsreakt.
42/77		+	++					+++		
	12	23	42	1	9	5	1	18	8	

Belastungsr.= 15
Anpassungsr.= 12
Invers.I.Gr.= 7
- " -II.Gr.= 1

Wir beobachteten bei 12 Fällen (24 %) entspeicherte Nebennieren, bei 9 Fällen - unter Berücksichtigung des kindlichen Reifegrades - eine protrahierte Involution der foetalen Rinden-Innenzone. (Vergleiche Tabelle 17).

9. Gehirn

Insgesamt wiesen 39 der 47 untersuchten Fälle intrakranielle Blutungen auf, darunter 6 von 9 Sektio-Entbindungen.

Bei der Entnahme des Gehirnes fanden sich bei 5 Fällen subdurale Hämatome über dem Groß- und Kleinhirn, bei 4 Fällen über dem Kleinhirn, bei 3 Fällen gleichzeitig über dem Groß- und Kleinhirn.

Subarachnoidalblutungen über dem Großhirn zeigten 14 Fälle, über dem Kleinhirn ebenfalls 14 Fälle, 12 Fälle gleichzeitig über Groß- und Kleinhirn.

3 Fälle wiesen gleichzeitig über dem Groß- und Kleinhirn subdurale und subarachnoidale Blutungen auf, bei einem Fall bestand zusätzlich im Bereich der kleinen Fontanelle ein 5-DM-Stück großes subgaleales Hämatom.

Bei 9 Fällen war die intakte Falx cerebri eingeblutet, das Tentorium cerebelli bei 12 Fällen, darunter einmal mit Einriß.

Die Vena thalamostriata war bei 5 Fällen beidseits massiv gestaut, bei 9 Fällen war es zur Rhexisblutung aus diesem Gefäß gekommen, in 8 Fällen mit Ventrikeltamponade. Bei 4 Fällen bestand eine Ventrikelblutung ohne erkennbare Gefäßruptur.

Die histologische Untersuchung ergab bei 4 Fällen Fibrinthromben in Kapillaren und Arteriolen des Großhirnes, bei 1 Fall zusätzlich im Kleinhirn und Plexus chorioideus, bei 1 weiteren Fall außerdem zarte intravasale Thrombozytenaggregate.

Tabelle 17 : Nebennierenbefunde

Sekt.Nr.	I	II	III	IV	INVOLUTION	LIPOID	N
179/74					protrahiert	entspeichert	
258/74		+++					
309/74					protrahiert	entspeichert	
314/74		+++				entspeichert	
322/74		++	+				
323/74		++					
324/74							
374/74		+++					
395/74							
414/74						entspeichert	
441/74						entspeichert	
504/74							
508/74						entspeichert	
535/74							
583/74		++	+				
622/74							
649/74					protrahiert	entspeichert	
650/74							
675/74					protrahiert	entspeichert	
676/74		++	+			entspeichert	
708/74		+			protrahiert		
735/74		++	+				N
747/74						entspeichert	
761/74			+				
839/74			+				
42/75					protrahiert	entspeichert	
131/75							N
245/75					protrahiert		
261/75	+	+					
286/75		++				entspeichert	
331/75		+					
392/75		+++					
396/75		++					
410/75		+					
551/75	+						
630/75		+		+			
646/75	+	+		+			
774/75	+	+					
87/76							
238/76			+				
354/76			+		protrahiert		
359/76			+				
422/76			+				
428/76	+++	+	+				
502/76							
556/76							
616/76							
617/76		+			protrahiert		
42/77							
	5	20	11	2	9	12	2

Fleckförmige Blutungen im Großhirngewebe zeigten 6 Fälle, im Kleinhirn 4 Fälle, davon 2 Fälle gleichzeitig in Groß- und Kleinhirn. 1 Fall wies vereinzelte fleckförmige Blutungen im Bereich der Medulla oblongata auf.

Ferner fanden wir bei 16 Fällen eine deutliche intrakapilläre Stauung. (Vergleiche Tabelle 18).

10. Knochen

Das Knochenmark wurde von 24 Fällen untersucht. Nur bei 2 Fällen fanden sich Fibrinthromben in den Sinusoiden und in den Kapillaren des perisinusoidalen Interstitiums, bei 1 Fall zarte Thrombozytenaggregate. Bei 10 Fällen war das Mark deutlich hyperämisch. Bei 3 Fällen traten vereinzelt fleckförmige Markblutungen auf. Bei 1 Fall beobachteten wir subperiostale Blutungen. (Vergleiche Tabelle 19).

11. Pankreas

Von den 13 untersuchten Fällen fanden wir bei 1 Fall Fibrinthromben bei gleichzeitigem Auftreten in anderen Organen. Bei allen 13 Fällen zeigte sich eine ausgeprägte intrakapilläre und intravenöse Stauung, bei 3 Fällen vereinzelte fleckförmige Blutungen.
In 4 Fällen persistierende Blutbildungsherde. (Vergleiche Tabelle 19).

12. Schilddrüse

Bei drei der 11 untersuchten Schilddrüsen zeigten sich intravasale fibrinreiche Mikrothromben, bei gleichzeitigem Auftreten in anderen Organen.

Vereinzelte fleckförmige Blutungen fanden sich bei 2 Fällen, deutlich hyperämische Kapillaren und Venolen bei 8 Fällen. (Vergleiche Tabelle 20).

Tabelle 18 : intrakranielle Befunde

I Stauung II Thrombozytenaggregate III Tentorium cerebelli
IV Falx cerebri V Pl.chorioid. VI V.thalamostriata VII Ventrikel
A:subdural, B:subarachnoid., o:Blutung, x:Fibrin, T:Tamponade

Sekt.Nr.	Großhirn	Kleinhirn	I	II	III	IV	V	VI	VII
179/74	Bo	Bo	+		o	o			
258/74					o				
309/74	Ao Bo				o				
314/74	o		+		o	o			o
322/74									o
323/74									
324/74	Ao				o	o			
374/74									
395/74	Ao	Ao						o---→	T
414/74	Ao x	Ao							
441/74								o---→	T
504/74			+		o	o			
508/74									
535/74	Bo	Bo							
583/74						o		o---→	T
622/74					o	o			
649/74					o	o		o	
650/74									o
675/74		Ao							
676/74	Ao				o				
708/74								o---→	T
735/74	Bo	Bo							
747/74		Bo			o				
761/74								o---→	T
839/74									
42/75									
131/75									
245/75									
261/75	Ao x	Ao							
286/75	Bo	Bo	++		o			o---→	T
331/75			++						
392/75									
396/75	Ao Bo	Ao Bo	++	+					
410/75	Bo o	Bo	+					o---→	T
551/75		o							
630/75			+						
646/75	Bo	Bo							
774/75	Bo	Bo	+++						
87/76	x	Bo o	+						
238/76	Bo		++				o		
354/76	o		+++						
359/76	Bo		++				o		
422/76	Bo	Bo	+		o	o			
428/76	Bo o xxx	Bo o xxx				o	xxxo		
502/76	Bo o	Bo o	+					o---→	T
556/76									
616/76	Bo	Bo							
617/76	Ao Bo	Ao Bo							o
42/77									
	Ao = 5 Bo = 14 Ao+Bo = 3 o = 6 x = 4	Ao = 4 Bo = 14 Ao+Bo = 3 o = 4 x = 1	16	1	12	9	o=3 x=1	9	o=4 T=8

Tabelle 19 : Knochen- und Pankreasbefunde

S : Stauung o : Blutung X : Fibrinthromben TA : Thrombozyten-aggregate B : Blutbildungsherde

Sekt.Nr.	K N O C H E N	P A N K R E A S
179/74		
258/74		
309/74		
314/74		
322/74		
323/74		
324/74	o subperiostal	
374/74		
395/74		
414/74		
441/74	S:+++	
504/74		
508/74		
535/74		S:+ TA:+
583/74	S:+	S:+++
622/74		
649/74		S:+
650/74		S:++
675/74	S:+	S:+++
676/74		
708/74	o im Mark	S:++
735/74		B:+++
747/74	X:+	
761/74	S:++ o	S:++
839/74		
42/75		
131/75		
245/75		S:+ o
261/75	S:+	
286/75		
331/75		
392/75		S:+
396/75		
410/75		
551/75	S:+	
630/75		S:++ B:+
646/75		X:+
774/75		
87/76		B:+ o
238/76	S:++	
354/76	S:+++ TA:+	
359/76		
422/76		
428/76	S:+++	S:+ o
502/76		S:+ B:++
556/76	S:++ X:++	
616/76		S:+
617/76		
42/77	o im Mark	
	S = 10 o = 3+1 X = 2 TA = 1	S = 13 B = 4 o = 3 X = 1 TA = 1

Tabelle 20 : Befunde der Schilddrüse, des Hodens, des Ovars und der Tube

S : Stauung, X : Fibrinthromben, o : Blutung, N : hämorrhagische Nekrosen

Sekt.Nr.	S C H I L D D R Ü S E	H O D E N	O V A R u. T U B E
179/74	S:+++		
258/74			
309/74			
314/74			
322/74			
323/74			
324/74			
374/74			
395/74			o
414/74		S:++ o	
441/74			
504/74			
508/74			
535/74			
583/74			
622/74			
649/74			
650/74			
675/74			
676/74			
708/74			
735/74		S:++ o	
747/74			
761/74			
839/74			
42/75		S:+++	
131/75			
245/75			
261/75			
286/75			S:++ X:+
331/75			
392/75		S:++	
396/75			S:++
410/75			
551/75	S:+++ X:+++		S:+++
630/75		S:++	
646/75			S:+++
774/75			S:+++ o
87/76			X:+ N
238/76			
354/76	S:+	S:+++ o	
359/76			X:+++ o
422/76	S:++	S:+++ o	
428/76	X:+++ o	S:++ X:+++	o
502/76	S:+		
556/76	S:++ o	S:++ o	
616/76	S:+ X:+		S:+++
617/76	S:++		S:+
42/77			S:+
	S = 8 X = 3 o = 2	S = 9 X = 1 o = 6	S = 8 N = 1 X = 3 o = 3

13. Ovar, Tube und Hoden

Bei drei der 11 untersuchten Ovarien und Tuben fanden sich intrakapilläre Fibrinthromben, bei gleichzeitigem Auftreten in anderen Organen, bei 1 Fall mit hämorrhagischen Nekrosen.

Bei 8 Fällen bestand eine ausgeprägte intrakapilläre Stauung, 3 Fälle wiesen vereinzelte fleckförmige Blutungen auf.

Bei einem der 9 untersuchten Hoden sahen wir Fibrinthromben, gleichzeitig auch in anderen Organen.

Bei allen Fällen waren die Hoden massiv gestaut, 6 Fälle zeigten zusätzlich teils fleckförmige, teils ausgedehnte Blutungen, bei einem Fall mit hämorrhagischen Nekrosen verbunden. (Vergleiche Tabelle 20).

14. Gastrointestinal-Trakt

Unter den 13 untersuchten Fällen waren bei 1 Fall Fibrinthromben in den Kapillaren und Arteriolen der Submukosa des Magens zu finden. Bei 4 Fällen fanden sich Fibrinthromben in den Kapillaren der Submukosa und Subserosa des Dünn- und Dickdarmes. Bei 2 Fällen sahen wir Thrombozytenaggregate in den subserösen Kapillaren des Dünn- und Dickdarmes. 1 Fall zeigte eine massive Stauung der Magengefäße.
3 Fälle wiesen eine starke Stauung der Dünn- und Dickdarmgefäße auf. Bei 2 Fällen beobachteten wir Magenschleimhautblutungen, bei 2 Fällen Magenschleimhauterosionen. 4 Fälle zeigten eine hämorrhagisch nekrotisierende Gastritis, bei einem Fall verbunden mit hämorrhagisch nekrotisierender Duodenitis und diffuser Peritonitis, bei einem anderen Fall gleichzeitig mit hämorrhagischer Enteritis, Colitis und diffuser Peritonitis.

Ferner fanden wir bei 1 Fall submuköse Blutungen im Dünn- und Dickdarm, bei einem weiteren Fall hämorrhagisch infarzierte Dünn- und Dickdarmabschnitte mit diffuser fibrinöser Peritonitis. (Vergleiche Tabelle 21).

Tabelle 21 : Befunde des Gastrointestinaltraktes

S : Stauung o : Blutung X : Fibrinthromben TA : Thrombozytenaggregate h-n : hämorrhagisch-nekrotisch d P : diffuse Peritonitis E : Erosion

Sekt.Nr.	M A G E N	D A R M
179/74		
258/74		
309/74	S:++ h-n Gastritis	
314/74		
322/74		
323/74		
324/74		
374/74		
395/74		
414/74		S:++ o Dünn- und Dickdarm
441/74		
504/74		
508/74		
535/74		h-n infarziert, d P Dünn-u.Dickd.
583/74		
622/74		
649/74	h-n Gastritis	
650/74		
675/74		
676/74		
708/74		
735/74		
747/74	h-n Gastritis	h-n Duodenitis, d P, S:+ X:+
761/74		
839/74		
42/75	o Schleimhaut	X:+ TA:+
131/75		
245/75		
261/75		
286/75		
331/75		
392/75		
396/75		
410/75		
551/75		
630/75		
646/75		
774/75		
87/76		
238/76		
354/76		S:++ TA:+ im Dickdarm
359/76		
422/76	o u. Schleimhaut-E	
428/76	o u. Schleimhaut-E	
502/76	o Schleimhaut	
556/76	X:+ h-n Gastritis	X:+ h-n Enteritis,Colitis, d P
616/76		
617/76		
42/77		

15. Befunde in anderen Organen

Bei einem Kind, daß bei vollkommener Steißlage durch Sectio entbunden wurde, fanden sich ausgedehnte Blutungen beidseits in die Psoasmuskulatur, in die freie Bauchhöhle und das Retroperitoneum, bei gleichzeitigen Blutungen in Lungen, Nieren, Nebennieren und Subarachnoidalräumen. (Vergleiche Tabelle 4 : Sekt.Nr. 735/74).

1 Fall zeigte multiple subcutane Blutungen im Bereich von Injektionsstellen neben subpleuralen und Magenschleimhautblutungen.

1 Fall wies massive Stauung der chorialen Hautgefäße auf, bei gleichzeitiger Blutung in Lunge, Leber, Milz und Niere.

Ferner fanden wir bei 1 Fall im Zwerchfell intravasale Fibrinthromben zugleich mit Fibrinthromben in Lunge, Herz, Leber, Milz, Niere, Nebenniere und Schilddrüse.

Schließlich traten bei 1 Fall Schleimhauterosionen der Harnblase auf, gleichzeitig mit Magenschleimhauterosionen und Blutungen in Lunge, subendocardial, in Milz, Nebennieren und Gehirn.

IV. Diskussion

Als häufigstes morphologisches Korrelat des perinatalen Schocks fanden wir pulmonale hyaline Membranen (PHM), disseminierte fibrinreiche Thromben und Blutungen in verschiedenen Organen. Diese sind Ausdruck einer generalisierten Hyperkoagulabilität, deren Bildung durch asphyxieprovozierende Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen ausgelöst wurde (BLEYL 1971 a u. b, BLEYL et al. 1969 a u. b, KLOOS u. VOGEL 1974) und somit intrauterin vorgeschädigte Kinder besonders trifft.

Schwangerschaftsverlauf

Bei 37 unserer 49 Fälle lagen Hinweise auf Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen vor (Tabelle 4), die auch von anderen Autoren (BLEYL 1971 b, KEUTH 1965 u. 1971, KLOOS u. VOGEL 1974) als asphyxie-provozierend und somit im Verlauf des perinatalen Schockablaufes zum ANS führend angesehen werden.

Apgarwerte

Die Verteilung der Apgarwerte der von uns sezierten Früh- und Neugeborenen steht sowohl im Widerspruch zu den vorausgegangenen Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen (Tabelle 4), als auch zu den in Tabelle 6 aufgeführten Todesursachen sowie der Verteilung der PHM und disseminierter Fibrinthromben (Tabelle 7). Ein eklatantes Beispiel ist der Fall 428/76: Angegeben waren die Apgarwerte 9/9/10, 3 Std. später starb das Kind jedoch trotz 100%O_2-Beatmung im schweren ANS. Die pathologischen Untersuchungen ergaben neben ausgedehnten subarachnoidalen Blutungen beidseits, PHM und massenhaft disseminierten Fibrinthromben in fast allen Organen. Dies zeigt uns deutlich, daß die angegebenen Apgarwerte mit Vorbehalt zu betrachten sind.

Todesursachen

Den klinischen Todesursachen entsprechen unsere histopathologischen Befunde. ANS, Verbrauchskoagulopathie, Hirnblutungen oder auch ein akutes Nierenversagen sind dramatische Ereignisse, die im Ablauf der Kaskade des perinatalen Schocks auftreten können (BLEYL 1971 b, ders. et al. 1970, GREGG 1961, KLOOS u. VOGEL 1974, KÜNZER et al. 1970, ders. et al. 1975, SCHUSTER 1971).

Der Fall 245/75 mit Kompression der Vena cava inf. (Tabelle 6) gehört ebenfalls in unser Kollektiv. Der perinatale Schock kann hier durch Kompression der Vena cava inf. via Stauung, Stase, lokale Azidose ebenso ausgelöst werden (BLEYL 1971 b) wie durch Traumata intrapartum selbst.

Untersuchungskollektiv

Nach KLOOS und VOGEL (1974) starben 2/3 (66 %) der Neugeborenen-Todesfälle noch im Verlaufe des 1. Tages, nach BRETSCHER (1967) 85 %, in unserem Kollektiv waren 49 % innerhalb der ersten 24 Std., 64 % bis zum 2. Tag verstorben.

Häufigkeit fibrinreicher intravasaler Thromben und pulmonaler hyaliner Membranen

Bei 40 von 49 Fällen fanden wir intravasale fibrinreiche Thromben in einem oder mehreren Organen, am häufigsten in der Lunge, bei 30 von 49 Fällen (60 %). PHM wiesen 46 Fälle (90 %) auf. Diese Ergebnisse stimmen mit den Untersuchungen anderer Autoren überein (AVERY 1964, BLEYL 1970, 1971 b, ders. et al. 1969 b, 1971, KÜNZER et al. 1970, LARROCHE 1977). Auch bei erwachsenen Schockpatienten wurden entsprechende Ergebnisse gefunden (MITTERMAYER et al. 1970, OSTENDORF 1977, REMMELE et al. 1973 a u. b).

28 Fälle (56 %) mit PHM zeigten gleichzeitig in einem oder mehreren Organen intravasale fibrinreiche Thromben. BLEYL fand unter 87 Fällen mit PHM 75 Fälle (86 %) mit disseminierten

intravasalen fibrinreichen Thromben, WEGNER unter 39 Fällen 17(BLEYL 1971 a, KÜNZER et al. 1970).

Die von BLEYL beobachtete Abnahme der positiven Fälle mit Fibrinthromben und PHM bei steigendem Gewicht, Länge und Alter (BLEYL et al. 1969 b) konnten wir nicht bestätigen, da in unserem Kollektiv zu wenig große Kinder mit langen Überlebenszeiten waren; wohl aber weist die Verteilung des Alters, der Gewichte und Längen unseres Kollektivs darauf hin, daß PHM und disseminierte fibrinreiche Thromben gerade bei jungen und kleinen Kindern häufig sind. (Vergleiche Tabelle 8, 9 u. 10).

Die Unreife der Kinder wird neben der Asphyxie als wesentlichster Faktor für die Auslösung des perinatalen Schocks und somit eines ANS angesehen (KEUTH 1965, JAMES 1975). Dies bestätigt die Längen- und Gewichtsverteilung der Kinder unseres Kollektivs.

Lunge

Wie PHM und disseminierte fibrinreiche Thromben so werden auch Atelektasen im Verlauf des perinatalen Schocks zu dessen morphologischem Korrelat. Als Entstehungsursache der Atelektasen wird ein surfactant-Mangel angesehen. Dieser ist bei unreifen Neugeborenen physiologisch, im Verlauf der schockbedingten Hyperkoagulabilität kommt es jedoch infolge Permeabilitätsstörungen der Lungenkapillaren über disseminierte intravasale Gerinnung und Azidose zu einer Störung der Synthese des Anti-Atelektase-Faktors (AVERY et al. 1959, CRAIG 1964, GANDY 1969, GIESEKING 1971, LARROCHE 1977, PATTLE et al. 1962, WENNER 1975).

Auch die asphyktisch bedingte Veränderung des elastischen Lungengerüstes wird als atelektase-fördernd diskutiert (EVANS et al. 1974). CHU et al. (1967) fanden in ihren Untersuchungen, daß die Dehnbarkeit der Lungen des Neugeborenen mit ANS vermindert ist.

Im Gegensatz zu BLEYL (1971 b) fanden wir PHM und disseminierte fibrinreiche Thromben sowohl in den atelektatischen als auch in normal belüfteten Lungenabschnitten.

Die von LARROCHE (1977) angegebenen abwechselnden atelektatischen und emphysematischen Zonen konnten wir durch unsere Untersuchungen nicht bestätigen.

Als weitere Äquivalente des perinatalen Schocks fanden wir das interstitielle Ödem, Lungenblutungen und intravasale Thrombozytenaggregate, häufig neben disseminierten fibrinreichen Thromben gelegen.

Auch bei erwachsenen Schockpatienten wurden diese Befunde beschrieben (LOEW et al. 1971, REMMELE et al. 1973 b).

Eine Beziehung der intraalveolären und septalen Blutungen zur Lage und Häufigkeit intravasaler Fibrinthromben ließ sich, in Übereinstimmung mit BLEYL et al. (1969 b) nicht finden.

Als einen morphologischen Ausdruck des abgelaufenen perinatalen Schocks beobachteten wir ferner eine Vasokonstriktion im arteriellen Strombereich, der eine exzessive Weitstellung des kapillären und venösen Schenkels der terminalen Strombahn mit ausgeprägter Stauung gegenübersteht - einige Autoren verwenden hier den Begriff der Kongestion (BLEYL 1971 b, ders. et al. 1970, KLOOS u. VOGEL 1974) - deren Folge eine starke Verminderung der Lungenperfusion ist, die zu einer Erhöhung des funktionellen Totraumes führt (BLEYL 1971 b,ders. et al. 1970, KLOOS u. VOGEL 1974). Unter diesen Bedingungen schließt eine Verstärkung des Rechts-Links-Shunts, der bei gesunden Neugeborenen nur ca. 10 % des Blutes umleitet (NELSON et al. 1961, ders. et al. 1962) und im Verlauf der ersten 24 Std. durch funktionellen Schluß des Ductus Botalli aufgehoben ist, den circulus vitiosus

durch Wiedereröffnung des Ductus Botalli (LIND 1959, 1977). Der Schock führt so zu Funktionsstörungen, die ihrerseits den Schockablauf ungünstig beeinflussen.

Die von LAWERYNS 1970 beschriebenen lockeren Eiweiß-Präzipitate in ektatischen Lymphgefäßen wurden durch unsere Untersuchungen nicht bestätigt.

Auch die Zeichen der Fruchtwasseraspiration gehören zur morphologischen Palette des perinatalen Schocks. Nach KLOOS und VOGEL (1974) bewirkt ein CO_2-Anstieg, bedingt durch eine utero-plazentare Insuffizienz, über eine Reizung des Atemzentrums pränatal akzentuierte Atembewegungen, deren Folge die Fruchtwasseraspiration ist. - Diese kann ebenso Ursache einer mesenchymalen Reaktion sein wie Blutungen und Nekrosen (BLEYL 1971 b, KLOOS u. VOGEL 1974, LARROCHE 1977).

Herz

Unsere Zahl der Fälle mit offenem Ductus arteriosus Botalli und Foramen ovale, 30 von 49 Kindern (61 %), deckt sich exakt mit den Untersuchungen von KLOOS und VOGEL (1974), sie stellt sozusagen den morphologischen Bezug zu der durch die Beobachtungen von LIND (1959, 1977) nachgewiesenen weitlumigen Wiedereröffnung des Ductus beim ANS dar, dessen Folge ein ausgeprägter Rechts-Links-Shunt ist. THIBEAULT et al. (1975) sehen hierin eine wesentliche Ursache der arteriellen Hypoxämie beim ANS, ihre bereits erzielten Erfolge durch Ligatur des Ductus Botalli bekräftigen dies.

Die morphologischen Zeichen des perinatalen Schocks: fibrinreiche Thromben, intravasale Stauung und Blutungen fanden wir in Übereinstimmung mit BLEYL (1971 b) sowie KLOOS und VOGEL (1974) am Herzen viel seltener als an Lunge und Leber.

Leber

Nach der Lunge fanden wir, entsprechend den Beobachtungen anderer Autoren, am häufigsten Fibrinthromben in der Leber (BLEYL et al. 1969 b, ders. et al. 1970, KLOOS und VOGEL 1974, KÜNZER et al. 1970, WADE-EVANS 1961).

Nur 3 Fälle wiesen Leberzellnekrosen in der Umgebung der durch Fibrinthromben verlegten Gefäße auf.

Daß die Häufigkeit der Leberzellnekrosen von der Schockdauer abhängig ist, zeigen die Beobachtungen von BLEYL an perinatal verstorbenen Neugeborenen ebenso wie Untersuchungen von REMMELE an erwachsenen Schockpatienten (BLEYL et al. 1969 b, REMMELE et al. 1973 a). REMMELE fand nahezu bei jedem 2. Fall Leberzellnekrosen, wenn mehr als 24 Std. nach dem Schock verstrichen waren. Unsere Untersuchungen führten zu anderen Ergebnissen: 25 Kinder unseres Kollektivs liegen jenseits dieser Zeitgrenze, wir fanden jedoch nur bei 3 dieser Fälle Leberzellnekrosen.

Außer Fibrinthromben sahen wir an der Leber weitere typische Spuren eines abgelaufenen Schock-Ereignisses: Thrombozytenaggregate und Stauung der Sinus und Portalvenenäste.

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen von KLOOS und VOGEL (1974) beobachteten wir bei 73 % der perinatal verstorbenen Früh- und Neugeborenen persistente bzw. vermehrte Blutbildungsherde, als Hinweis auf einen kompensatorischen Effekt bei O_2-Mangel.

Die Verfettung der Leberepithelien der nach perinatalem Schock verstorbenen Früh- und Reifgeborenen gelten ebenfalls als Folgeschaden eines asphyktisch bedingten O_2-Mangels. (BLEYL 1971 a, KLOOS u. VOGEL 1974).

Die Siderose der Leberepithelien und von Kupfferschen Sternzellen stellt ein weiteres indirektes Äquivalent des perinatalen Schocks dar, da nach azidotischer Zellschädigung das Eisen infolge Energiemangels nicht mehr in seiner Einschlußverbindung gehalten werden kann (VOGEL 1967).

Die von KLOOS und VOGEL (1974) angegebene Häufigkeit einer Siderose der Leberepithelien und Sternzellen konnten wir allerdings nicht bestätigen. (Vergleiche Tabelle 13).

Niere

In Übereinstimmung mit anderen Autoren fanden wir an der Niere wesentlich seltener die morphologischen Zeichen des Schocks: intravasale fibrinreiche Thromben, Thrombozytenaggregate, Stauung und Blutungen (BLEYL 1971 b, KÜNZER 1970, KLOOS u. VOGEL 1974).

Entsprechend den Untersuchungen von BLEYL et al. (1969 b) beobachteten wir intravasale fibrinreiche Thromben nur in einzelnen Glomerulum-Schlingen, nicht generalisiert wie beim Sanarelli-Shwartzmann-Syndrom.

Kommt es im Verlauf des Schockereignisses zu einer Schädigung der glomerulären Membranen, finden sich als Äquivalente dieses Ereignisses im tubulären System Fibrinzylinder, Erythrozyten- und Thrombozytenaggregate sowie Eiweiß-Zylinder. Diese intratubulären patho-morphologischen Befunde sahen wir jedoch selten.

Nur bei 6 Kindern unseres Kollektivs fanden sich morphologische Zeichen des akuten Nierenversagens (BOHLE 1965, ders. et al. 1975, SCHUBERT 1968). Als Erklärung mag die "Unreife" der Nieren gelten, die sich in einer geringeren Glomerulumgenerationszahl äußert und eine relativ hohe Widerstandsfähigkeit der Niere gegenüber Mikrozirkulationsstörungen im

Rahmen des Schocks bedingt (KLOOS und VOGEL 1974).

Diese Tatsache stellt einen Unsicherheitsfaktor dar für den Vergleich der Nierenbefunde perinataler mit erwachsenen Schockpatienten.

Milz

Die Milz wird in der Literatur im Blick auf unsere Fragestellung nur beiläufig erwähnt.

Wir beobachteten auch hier die morphologischen Korrelate des perinatalen Schocks: Fibrinthromben, Thrombozytenaggregate, Stauung und Blutungen. Übereinstimmend mit BLEYL et al. (1969 b) fanden wir Fibrinthromben nur in Gefäßen der roten Pulpa.

Entsprechend den Beobachtungen von KLOOS und VOGEL (1974) ergaben unsere Untersuchungen hier wesentlich seltener als in der Leber persistierende bzw. vermehrte Blutbildungsherde und Zeichen einer Siderose.

Thymus

Neben der Nebenniere gehört auch der Thymus zu den Anpassungsorganen. Außer den allgemeinen Schockäquivalenten, wie Fibrinthromben, Stauung und Blutungen zeigten sich an diesem Organ nach unseren Untersuchungen die Auswirkungen des Schockereignisses bei 31 % in einer Belastungsreaktion, bei 16 % in einer Anpassungsreaktion, gefolgt von einer Inversion I. Grades bei 4 %, II. Grades bei 2 %. Diese Ergebnisse decken sich mit den Beobachtungen anderer Autoren, wenngleich die Prozentzahlen divergieren (KLOOS und VOGEL 1974, WIEGAND 1972).

Nebennieren

Die pathologischen Befunde der Nebennieren beziehen sich bei Neugeborenen fast ausschließlich auf die Rinde.

Als Zeichen des abgelaufenen perinatalen Schocks ergaben unsere Untersuchungen auch hier vereinzelte fibrinreiche Thromben und Thrombozytenaggregate, Stauung, fleckförmige Blutungen und Nekrosen, entsprechend früheren Untersuchungen von KLOOS und VOGEL (1974) und BLEYL (1971 b, ders. et al. 1970). Auch sie beschrieben die Fibrinthromben ausschließlich in den Sinus der Nebennieren-Rinde.

Im Gegensatz zu ROSSBOTH (1963), der bei 2 % aller im perinatalen Schock Verstorbenen Blutungen in der Nebennierenrinde fand, ergaben unsere Untersuchungen Blutungen bei 11 Fällen (22 %).

Die Belastung der Kinder durch intrauterine Asphyxie und durch das Schockereignis wird an der Nebenniere morphologisch erfaßt durch eine protrahierte Involution der foetalen Innenzone und eine Entspeicherung von Lipoiden der bleibenden Außenzone der Rinde (DHOM 1965, KLOOS u. VOGEL 1974). Eine detailierte Interpretation dieser Befunde ist nur möglich bei Korrelation mit Implantations- und Reifestörungen der Plazenta (WIEGAND 1972, KLOOS u. VOGEL 1974).

Gehirn

Wie schon an zahlreichen anderen Organen, konnte wir auch hier pathomorphologische Schockäquivalente beobachten: Fibrinthromben, Thrombozytenaggregate, Stauung und Blutungen.

Bei 38 Fällen (79 %) fanden wir intrakranielle Blutungen, am häufigsten subarachnoidal. Diese Ergebnisse decken sich mit den Untersuchungen von MAINARDI (1971), der bei 82 von 116 verstorbenen Früh- und Reifgeborenen (71 %) intrakranielle Blutungen fand, am häufigsten subarachnoidal.

Nach KÜNZER et al. (1975) gelten als Hirnblutungen nur schwere Vena terminalis Blutungen, mit und ohne Ventrikeleinbruch, subarachnoidale Blutungen, Blutungen in den Plexus chorioideus

und perivasale Blutungen, jedoch nicht Petechien. Subdurale Blutungen und Duraeinrisse werden als traumatisch bedingt angesehen.

Tentorium- und Falxblutungen sind nach KREMPIEN et al. (1971) über eine asphyktisch bedingte Hyperkoagulabilität, die zu einer Verbrauchskoagulopathie und Thrombopenie mit resultierender latenter hämorrhagischer Diathese führt, erklärbar. Schon bei geringer geburtsmechanisch bedingter venöser Abflußbehinderung kommt es so zur Diapedese-Blutung, d.h. der durch Asphyxie initiierte Schock wird morphologisch so faßbar. - Ein solcher Ablauf könnte auch der ätiopathogenetische Schlüssel für das Auftreten von Hirnblutungen trotz Sectio-Entbindung sein.

Zwar ist bekannt, daß Hirnschäden bei Kindern, die mit und ohne Atemnotsyndrom im perinatalen Schock verstarben, häufig sind (KÜNZER et al. 1975, MÜLLER et al. 1971, SCHMIDT 1971), es stellt sich jedoch die Frage, wieweit die pathomorphologischen Befunde am Gehirn Ursachen später diagnostizierter Hirnschäden zeigen.

Knochen

Bei der histologischen Durchmusterung der Knochenpräparate waren nur sehr vereinzelte Zeichen eines abgelaufenen Schocks erkennbar: disseminierte, fibrinreiche Thromben, Thrombozytenaggregate, Stauung und Blutungen. Grund für die wenigen Befunde könnte die häufig beobachtete Unreife des Knochens sein, infolge derer das Gewebe gegenüber Störungen, durch den Schockablauf bedingt, widerstandsfähiger ist.

SCHUBERT (1975) fand bei 77 % der erwachsenen Schockpatienten disseminierte Fibrinthromen in den Kapillaren des perisinusoidalen Interstitiums, wir beobachteten fibrinreiche Thromben bei 8 % im perinatalen Schock verstorbener Früh- und Reifgeborener. Eine Erklärung dieser divergierenden

Befunde mag neben der häufigen Unreife des Knochens darin liegen, daß uns nur aus dem Bereich der Rippen-Knorpel-Knochen-Grenze Gewebe vorlag, SCHUBERT hingegen untersuchte Gewebeproben von 6 verschiedenen Stellen des Skelettsystems.

Pankreas

Neben den vereinzelten Spuren des Schockablaufes: fibrinreiche Thromben, Blutungen und Stauung war die Persistenz der Blutbildungsherde Ausdruck der Belastung durch den asphyktisch bedingten perinatalen Schock.

Die Häufigkeit der Inseln des Pankreas, sowie die A-B-Zellenrelation der Inselapparate wurden von uns nicht untersucht; ihre Deutung ist ohne einen Vergleich mit dem Reifungszustand der Plazenta nicht zulässig (KLOOS u. VOGEL 1974).

Schilddrüse

Auch dieses Organ ist einbezogen in den generalisierten Schockablauf und zeigt vereinzelt die bekannten morphologischen Korrelate: Fibrinthromben, fleckförmige Blutungen, Stauung.

Unsere Beobachtung, daß fast alle Schilddrüsen der von uns untersuchten Kinder Fehlen des Kolloids und Follikelkollaps aufweisen, entspricht den Angaben von KLOOS und VOGEL (1974).

Ovar, Tube und Hoden

Das Auftreten von Fibrinthromben, Blutungen, hämorrhagischen Nekrosen und Stauung zeigt, daß auch die Gonaden vom Schockereignis betroffen sind. Besonders auffällig war die massive Stauung der Hoden mit z.T. sehr ausgedehnten Blutungen.

Es scheint durchaus denkbar, daß schockbedingte disseminierte Fibrinthromben mit daraus resultierenden Blutungen und

hämorrhagischen Nekrosen Ursache einer späteren Gonadeninsuffizienz sein können.

Gastrointestinal-Trakt

Die bei allen bisher erwähnten Organen beobachteten Äquivalente des perinatalen Schocks: fibrinreiche Thromben, Thrombozytenaggregate, Stauung und Blutungen, sahen wir im Gastrointestinaltrakt nur vereinzelt, dann aber verbunden mit erheblichen Organschäden.

Im Gegensatz zu LARROCHE, der bei 75 % perinatal verstorbener reifer und frühgeborener Kinder Magenschleimhautulcera beschreibt, fanden wir nur bei 2 Fällen Magenschleimhauterosionen, bei 4 Fällen hämorrhagisch-nekrotisierende Gastritiden.

Hämorrhagische Erosionen im Gastrointestinaltrakt, Schleimhautblutungen sowie hämorrhagisch-nekrotisierende Gastroenteritiden, besonders nekrotisierende Enterocolitiden bis hin zu Perforation und Peritonitis wurden als Schockäquivalente bei perinatal verstorbenen Kindern von LARROCHE (1977), bei erwachsenen Schockpatienten von SANDRITTER (1973) beschrieben; dem entsprechen auch unsere Beobachtungen.

Als Ätiopathogenese dieser Schäden kann eine im Verlauf des Schockgeschehens erfolgte Gefäßverlegung durch Fibrinthromben angesehen werden, die zu einer Ischämie und damit zu Nekrosen führt. LARROCHE (1977) weist darauf hin, daß eine zusätzliche Schädigung des Gastrointestinaltraktes über eine ischämisch bedingte Verminderung der Mucinproduktion erfolgen kann, welche die Schleimhaut und damit letztlich alle Wandschichten proteolytisch angreifbar werden läßt.

Verschiedene Befunde weiterer Organe

Alle hier genannten pathomorphologischen Befunde lassen sich als Folgeerscheinungen einzelnen Stufen des perinatalen Schockablaufes zuordnen: Fibrinthromben, Stauung und Blutungen sind die in allen Organen zu beobachtenden Schockäquivalente. Da sie im Verlauf einer Hyperkoagulabilität entstehen, können sie letztlich überall, also auch im Zwerchfell erscheinen.

Blutungen entstehen sowohl als Ursache der Hypokoagulopathie als auch im Gefolge der ischämisch bedingten Nekrosen.

V. Zusammenfassung

49 perinatal verstorbene Früh- und Reifgeborene wurden auf pathomorphologische Zeichen des perinatalen Schocks untersucht.

Die pathophysiologische Kaskade des perinatalen Schocks, ausgelöst durch asphyxie-provozierende Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen, führt über Azidose, Hypoxämie, sludging von Erythrozyten und Thrombozytenaggregation zu einer Hyperkoagulabilität mit resultierender Hypokoagulabilität und somit zu folgenden morphologischen Schockäquivalenten: disseminierte fibrinreiche Thromben, Thrombozytenaggregate, Stauung, Blutungen und hämorrhagische Nekrosen. Wir fanden diese, unterschiedlich häufig verteilt in Lunge, Herz, Milz, Leber, Niere, Thymus, Nebennieren, Gehirn, Knochen, Gastrointestinal-Trakt, Pankreas, Schilddrüse, Ovar, Hoden und Zwerchfell.

Am häufigsten fanden wir Fibrinthromben in der Lunge (60 %) gefolgt von der Leber (25 %). Darüberhinaus beobachteten wir weitere schockbedingte pathomorphologische Befunde, entsprechend den unterschiedlichen Reaktionsmöglichkeiten einzelner Organe.

Lunge: 46 von 49 Kindern wiesen PHM als morphologisches Korrelat eines ANS auf. Als weitere Schockäquivalente fanden sich: Atelektasen, interstitielles Ödem, Lymphangiektasen, Fruchtwasseraspiration, nicht aber die von anderen Autoren beschriebenen abwechselnden Zonen von Atelektasen und Emphysem, sowie Eiweiß-Präzipitate in ektatischen Lymphgefäßen.

Als Ursache der Atelektasen werden ein surfactant-Mangel und verminderte Dehnbarkeit infolge O_2-Mangels diskutiert.

Der arteriellen Vasokonstriktion steht eine exzessive Erweiterung und Stauung der Kapillaren und Venolen (Kongestion) gegenüber, als Ausdruck einer verminderten Lungenperfusion und Erhöhung des funktionellen Totraumes, d.h. der Beginn eines Circulus vitiosus, der sich bei Verstärkung des Rechts-Links-Shunts durch Wiedereröffnung des Ductus arteriosus Botalli schließt.

Herz: Als zusätzliche Ursache der arteriellen Hypoxämie beim ANS infolge einer Zunahme des Rechts-Links-Shunts fanden wir bei 30 von 49 Fällen den D. arteriosus Botalli und das Foramen ovale offen.

Leber: Nur 3 Fälle zeigten Leberzell-Nekrosen im Bereich der durch Fibrinthromben verlegten Gefäße.

Als Folgen einer Azidose und eines O_2-Mangels fanden sich Verfettung und vereinzelt Siderose der Leberepithelien und/oder Sternzellen, sowie Persistenz bzw. Vermehrung von Blutbildungsherden.

Niere: Bei fortschreitender Belastung durch den perinatalen Schock fanden sich auch im tubulären System Fibrinthromben, Thrombozyten- und Erythrozytenaggregate sowie Eiweiß-Zylinder als Zeichen einer Schädigung der glomerulären Membranen.

Nur bei 4 Fällen waren deutliche Zeichen des akuten Nierenversagens erkennbar.

Den wenigen schockbedingten Nierenbefunden steht, im Unterschied zum erwachsenen Schockpatienten, eine Fülle von Lungenbefunden gegenüber, die nicht nur durch die "Organunreife" erklärt wird, vielmehr kommt hier zum Ausdruck, daß das "primäre Schockorgan" der Früh- und Reifgeborenen die Lunge ist.

Milz: Seltener als in der Leber zeigten sich Persistenz bzw. Vermehrung der Blutbildungsherde und Zeichen einer Siderose.

Nebennieren: Die Belastung durch das Schockereignis war morphologisch erkennbar an einer protrahierten Involution der foetalen Innenzone und Entspeicherung von Lipoiden der bleibenden Außenzone der Rinde.

Thymus: Als pathomorphologische Zeichen der Schockbelastung zeigten sich der Reihe nach: Belastungsreaktion, Anpassungsreaktion und Inversion I. und II. Grades.

Gehirn: Im Verlauf des perinatalen Schocks war es bei 39 Fällen (79 %) zu intrakraniellen Blutungen gekommen, am häufigsten subarachnoidal, aber auch zu Blutungen der Vena thalamostriata mit und ohne Ventrikeleinbruch, zu Blutungen in den Pl. chorioideus und perivasal, sowie zu Blutungen in Falx und Tentorium ohne Einrisse. Als traumatisch bedingt gelten nur subdurale Blutungen und Duraeinrisse.

Knochen: Nur bei 8 % unseres Kollektivs fanden sich disseminierte Fibrinthromben in den Kapillaren des perisinusoidalen Interstitiums.

Pankreas: Auch hier kommt die Belastung durch den perinatalen Schock morphologisch durch Vermehrung bzw. Persistenz der Blutbildungsherde zum Ausdruck.

Schilddrüse: Bei fast allen Fällen zeigten sich unreife bzw. kollabierte Follikel und fehlendes Kolloid.

Ovar, Tube und Hoden: Neben vereinzelten hämorrhagischen Nekrosen der Gonaden war pathohistologisch besonders die massive Stauung aller Hoden mit z.T. sehr ausgedehnten Blutungen auffällig.

Gastrointestinal-Trakt: Als weitere Folgeschäden der schockbedingten disseminierten intravasalen Gerinnung beobachteten wir hämorrhagische Erosionen, hämorrhagisch nekrotisierende Gastroenteritiden bis hin zu Perforation und Peritonitis.

Als Ätiopathogenese werden eine Ischämie infolge Gefäßverlegung durch fibrinreiche Thromben und eine ischämisch bedingte Verminderung der Mucinproduktion, die die Schleimhaut vulnerabel werden läßt, diskutiert.

LITERATURVERZEICHNIS

AVERY, M. E. : The lung and its disorders in the newborn infant.
Philadelphia London : Sounders (1968) 2. Auflage

AVERY, M. E. and Mead, J. : Surfaces properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease.
Amer. J. Dis. Child. 97, 517-523 (1959)

BLEYL, U. : Vergleichende Untersuchungen an Erwachsenen und Neugeborenen zur Entstehung pulmonaler hyaliner Membranen.
Verh. Dtsch. Gs. Path. 54, 340-347 (1970)

BLEYL, U. : (a) Morphologische Untersuchungen zur Pathogenese pulmonaler hyaliner Membranen.
Zbl. allg. Path. path. Anat. 114, 104 (1971)

BLEYL, U. : (b) Pathomorphologie und Pathogenese des Atemnotsyndroms.
Verh. Dtsch. Gs. Path. 55, 39-72 (1971)

BLEYL, U., BÜSING, C. M. : (a) Disseminierte intravasale Gerinnung und perinataler Schock.
Verh. Bd. Dtsch. Gs. Path. 53, 495-502 (1969)

BLEYL, U., BÜSING, C.M. : Kreislaufschock und disseminierte intravasale Gerinnung bei intrauterinem und perinatalem Fruchttod.
Klin. Wschr. 48, 13-24 (1970)

BLEYL, U., BÜSING, C. M., KREMPIEN, B. : (b) Pulmonale hyaline Membranen und perinataler Kreislaufschock.
Virchows Arch. Abt. A Path. Anat. 348, 187-204 (1969)

BLEYL, U., HEILMANN, K., ADLER, D. : Generalisierte plasmatische Hyperkoagulabilität und pulmonale hyaline Membranen beim Erwachsenen.
Klin. Wschr. 49, 71-81 (1971)

BOHLE, A. : Pathologische Anatomie des akuten Nierenversagens.
Verh. Dtsch. Gs. Path. 49, 54-66 (1965)

BOHLE, A., JAHNECKE, J., MEYER, D., SCHUBERT, G. E. : Contribution to the pathomorphology of the acute renal failure.
Proc. 6th. int. Congr. Nephrol., Florence 1975, pp. 562-571, Basel: Karger (1976)

BOYD, J. F. : Disseminated fibrin thrombo-embolism among stillbirths and neonatal deaths.
J. Path. Bact., 90, 53-63 (1965)

BOYD, J. F. : Disseminated thrombo-embolism among neonates dying within 48 hours of birth.
Arch. Dis. Child., 42, 401-409 (1967)

BRETSCHER, J. : Die geburtshilfliche Vorgeschichte von verstorbenen Kindern mit hyalinen Membranen.
Pädiat. Pädol. 3, 193-200 (1967)

CHY, J., CLEMENTS, J.-A., COTTON, E.-K., KLAUS, U. H., SWEET, A. Y., TONBY, W. H. : Neonatal pulmonary ischemia.
Pediatrics 40, 709-)82 (1967)

CRAIG, J. M. : The distribution of surface active material in the lungs of infants with and without respiratory distres
Biol. neonat. 7, 185-202 (1964)

DHOM, G. : Die Nebenniere im Kindesalter.
Berlin, Heidelberg, New York : Springer (1965)

EVANS, H. E., KELLER, S. MANDL, J. : Lung tissue elastin composition in newborn infants with the respiratory distress syndrome and other diseases.
J. Clin. Invest., 54, 213-217 (1974)

GAIRDNER, D. : Respiratory distress in the newborn.
In: Recent Advances in Pediatrics Ed. 3, 54-81
Boston: Little Brown and Co. (1965)

GANDY, G. : Pulmonary surfactant in the perinatal period.
Arch. Dis. Child., 44, 646 (1969)

GIESEKING, R. : Elektronenmikroskopische Befunde beim Atemnotsyndrom.
Verh. Dtsch. Gs. Path., 55, 22-39 (1971)

GREGG, R. H., BERNSTEIN, J. : Pulmonary hyaline membranes and the respiratory distress syndrom.
Amer. J. Dis. Child., 102, 871-890 (1961)

HARDAWAY, R. M. : The role of intravascular clotting in the etiology of shock.
Ann. Surg., 155, 325-338 (1962)

HARDAWAY, R. M. : Shock and disseminated intravascular coagulation.
Thrombos. Diathes. haemorrh., Suppl. 20, 121-146 (1966)

HARDAWAY, R. M. : Disseminated intravascular coagulation as a possible cause of acute respiratory failure.
Surg. Gynecolog. and Obstet., 137, 419-423 (1973)

HARMS, D. : Postmortale Fibrinolyse beim Menschen.
Stuttgart: G. Fischer Verlag (1971)

HOCHHEIM, : Über einige Befunde in den Lungen von Neugeborenen und ihre Beziehungen zur Aspiration von Fruchtwasser.
Festschrift für J. Orth. 421-434
Berlin: Verl. v. August Hirschwald (1903)

JOHNSON and MEYER : A study of pneumonia in the stillborn and newborn.
Amer. J. Obst. and Gynecol. Vol. 9, 151-167 (1925)

KEUTH, U. : Das Membransyndrom der Früh- und Neugeborenen.
Berlin, Heidelberg, New York : Springer (1965)

KEUTH, U. : Besonderheiten und Störungen der Atmung.
In: Holb. Kinderheilk., Bd I/2, 361-387, hsg. v. Opitz
Berlin: Springer (1971)

KLOOS, K. und VOGEL, M. : Pathologie der Perinatalperiode.
Stuttgart: G. Thieme-Verlag (1974)

KREMPIEN, B., BLEYL, U. : Pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Pathogenese der Tentoriumblutungen des Neugeborenen.
Zbl. allg. Path. path. Anat. 114, 114 (1971)

KÜNZER, W., KARITZKY, D., PRINGSHEIM, W. : Atemnotsyndrom und disseminierte intravasale Gerinnung.
Dtsch. med. Wschr. 42, 2141-2144 (1970

KÜNZER, W., PRINGSHEIM, W., NIEDERHOFF, H., HENDRICH-SCHÄFER, G., SUTOR, A. H. : Hirnblutungen beim Atemnotsyndrom.
In: INA=Intensivmedizin. Notfallmedizin/Anästhesiolog. - Das Atemnotsyndr. d. Neugebor. Symp. Bochum Nov. 1975 -
Stuttgart: G. Thieme (1977)

LARROCHE, J.-Cl. : Developmental pathology of the neonate.
Amsterdam, London, New York : Excerpt. Medic.
(1977)

LASCH, H. G., MOCHELEE, K., NUSSER, E., SESSNER, H. H. :
Fibrinolysetherapie im Schock.
Experimentelle und klinische Ergebnisse.
Thrombos. Diathes. haemorrh. Suppl. 7, 237-242 (1963)

LASCH, H. G., KRECKE, H.-J., RODRIGUEZ-ERDMANN, F., SESSNER,
H. H., SCHÜTTERLE, G. :
Verbrauchskoagulopathien. (Pathogenese und Therapie).
Fol. haemat. (Frankfurt), N. F. 6, 325-329 (1961)

LAUWERYNS, J. M. : Hyaline membrane disease in newborn infants.
Human. Path. 1, 175-204 (1970)

LIND, J. : The human fetal circulation an its changes
following birth.
In: Die physiologische Entwicklung des Kindes
hsg. F. Linneweh, Berlin : Springer (1959)

LIND, J. : Human fetal and neonatal circulation.
Europ. J. Cardiol. 5/3, 265-281 (1977)

LOEW, D., WIEDEMANN, R., REMMELE, W., :
Gerinnungsanalytische und pathologisch-anatomische
Untersuchungen beim traumatischen Schock.
Klin. Wschr. 49, 1101-1108 (1971)

MAINARDI, M : Zur Pathogenese perinataler Hirnblutungen.
Diss. Berlin (1971)

MCKAY, D. G. : Disseminated intravascular coagulation. An intermediary mechanism of disease.
Hoeber Medical Devision
New York, Evaston, London: Harper & Row Publ. (1965)

MITTERMAYER, C., VOGEL, W., BURCHARDI, H., BIRZLE, H., WIEMERS, K., SANDRITTER, W. : Pulmonale Mikrothrombosierung als Ursache der respiratorischen Insuffizienz bei Verbrauchskoagulopathie (Schocklunge).
Dtsch. med. Wschr. 40, 1999-2002 (1970)

MÜLLER, G., HORKA, G., MANN, H. : Zur Statistik der perinatalen Asphyxie aus morphologischer Sicht.
Dtsch. med. Wschr. 96, 189-194 (1971)

NELSON, N. M., PROD'HOM, L. S., LIPSITZ, P. J., CHERRY, R. B., SMITH, C. A. : Ventilation and perfusion of the lung in normal infants and those with respiratory distress.
Amer. J. Dis. Child. 102, 517-520 (1961)

NELSON, N. M., PROD'HOM, L. S., LIPSITZ, P. J., CHERRY, R. B., SMITH, C. A. : Pulmonary function in the newborn infant. Perfusion estimation by analysis of arterial-alveolar carbon-dioxyde difference.
Pediatrics 30, 975-989 (1962)

OSTENDORF, P.-C. : Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Schocklunge.
Habilitationsschrift Tübingen, (1977)

PATTLE, R. E., CLAIREAUX, A.E., DAVIES, P. A., CAMERON, A. H. : Inability to form lung lining film as cause of respiratory distress syndrome in newborn.
Lancet II, 469-473 (1962)

REMMELE, W., GOEBEL, U. : Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen
V. Pathomorphologie der Schocklunge
Klin. Wschr. 51, 25-36 (1973)

REMMELE, W., HARMS, D. : Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen.
I. Mikrothrombose der peripheren Blutgefäße.
Klin.Wschr. 46, 352-357 (1968)

REMMELE, W., LOEPER, H. : Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen.
IV. Pathomorphologie der Schockleber.
Klin.Wschr. 51, 10-24 (1973)

ROSSBOTH, W. : Nebennierenapoplexien beim Neugeborenen.
Zbl. Gynäk. 85, 472-477 (1963)

SANDRITTER, W. : Zur pathologischen Anatomie des Schocks.
Klin. Wschr. 51, 1-2 (1973)

SCHMIDT, H. : Atemnotsyndrom und perinataler Hirnschaden unter dem Blickwinkel der Asphyxiehäufigkeit bei Neugeborenen mit und ohne Hirnschäden.
Verh. Dtsch. Gs. Path. 55, 84-87 (1971)

SCHUBERT, G. E. : Die pathologische Anatomie des akuten Nierenversagens.
Erg. all. Path. path. Anat. 49, 1-112 (1968)

SCHUBERT, G. E. : Pathologisch-anatomische Befunde im Knochenmark des Menschen nach Schockzuständen.
Klin. Wschr. 53, 481-488 (1975)

SCHUSTER, H. : Korrelation klinischer, röntgenologischer und histologischer Befunde bei verstorbenen Frühgeborenen mit Atemstörungen.
Verh. Dtsch. Gs. Path. 55, 87-91 (1971)

STEINHARTER, R. H. : Die Bildung von hyalinen Membranen in pneumonischen Lungen.
Beitr. path. Anat. 99, 148-162 (1937)

TAYLOR, F. B., ABRAMS, J. : Effect of surface active lipoprotein on clotting and fibrinolysis, and of fibrinogen on surface tension of surface active lipoprotein. With a hypothesis on the pathogenesis of pulmonary atelectasis and hyaline membrane in respiratory distress syndrome of the newborn.
Amer. J. Med. 40, 346 (1966)

THIBEAULT, D. W., EMMANOUILIDES, R. J., NELSON, R. S., LACHMANN, R. M., ROSENGART, W. O. : Patent ductus arteriosus complicating the RDS-Syndrome in preterm infants.
J. Pediatr. 86, 120-126 (1975)

VOGEL, M. : Leberbefunde bei Neugeborenenasphyxie.
Mschr. Kinderheilk. 115, 346-352 (1967)

WADE-EVANS, T. : Thrombi in the hepatic sinusoids of the newborn and their relation to pulmonary hyaline membrane formation.
Arch. Dis. Child. 32, 286-292 (1961)

WENNER, J. : Ätiologie und Pathopysiologie des Atemnotsyndroms.
In: INA=Intensivmedizin. Notfallmedizin/Anästhesiologie - Das Atemnotsyndrom des Neugeborenen, Symp. Bochum Nov. 1975 -
Stuttgart: G. Thieme (1977)

WIEGAND, M : Zur Korrelationspathologie des spätfetalen Thymus. Vergleichende Untersuchungen an Thymus, Nebenniere und Plazenta bei perinatalen Todesfällen.
Dissertation Berlin (1972)

WIERICH, W., HARTUNG, W. : Pathologie des Atemnotsyndroms.
In: INA= Intensivmedizin. Notfallmedizin/Anästhesiologie - Das Atemnotsyndrom d. Neugebor., Symp. Bochum Nov. 1975- Stuttgart: G. Thieme (1975)

NACHWORT

Frau Univ. Doz. Dr. H. Fischbach danke ich für die Überlassung des Dissertationsthemas, für ihre geduldige Einführung in die mikroskopische Arbeit sowie für die immer freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung des Themas.

Fräulein Ch. Schmidt möchte ich für die Anfertigung der ausgezeichneten histologischen Präparate und ihre stete Hilfsbereitschaft danken.

Lebenslauf

Am 7.10.1946 wurde ich, Jürgen Michael Passarge, als Sohn des Bankkaufmanns Wilhelm Passarge und seiner Ehefrau Kätze Passarge, geb. Wundermann, in Berlin-Schöneberg geboren. Meine Kindheit verbrachte ich in Mecklenburg, wo ich 1953 in Bützow eingeschult wurde. 1958 flüchtete unsere Familie von Rostock nach Rendsburg in Schleswig-Holstein. Dort legte ich 1968 an der Freien Waldorfschule die Reifeprüfung ab.

Zum Wintersemester 1968/69 begann ich das Medizinstudium an der Christian-Albrechts-Universität in Kiel. Dort bestand ich am 13.10.1971 das Physikum, am 4.9.75 das Staatsexamen.

Seit dem 1.1.1976 arbeite ich als Assistent am Pathologischen Institut der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen.

Druck: Polyfoto Vogt KG
Forststrasse 58 7000 Stuttgart 1
Telefon (0711) 61 06 41 – 42

Druck: Polyfoto Vogt KG
Forststrasse 58 7000 Stuttgart 1
Telefon (0711) 61 06 41 – 42